



Смулевич А.Б. (под. ред.)

Ипохондрия и соматоморфные расстройства

Предисловие

Предлагаемая читателям монография представляет собой результат многолетних исследований специалистов в области «малой» психиатрии (авторский коллектив клинического отделения малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦ психического здоровья АМН СССР) и выполнена совместно с интернистами (сотрудниками кафедры внутренних болезней Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова). Работа посвящена всестороннему анализу широко распространенных и диагностически сложных форм психической патологии круга соматоформных расстройств и небредовой ипохондрии.

Основой настоящей монографии в значительной мере послужили материалы оригинальных публикаций, а также отражающие новые направления в изучении проблемы уже завершенные или близящиеся к завершению диссертационные исследования (список приводится ниже).

Наряду с методологическими аспектами проблемы, включая вопросы классификации соматоформных расстройств, отдельные главы специально посвящены генеалогии, типологической дифференциации, клинической динамике соматоформных расстройств, обсуждению проблем психопатологии астении, ее исходов и терапии. В самостоятельных разделах анализируются проблемы нозогений, вопросы отграничения соматоформных расстройств от проявлений соматической патологии.

С учетом современных положений общей психопатологии

авторы предлагают 2 оригинальные модели соматоформных расстройств и нозогений.

На основе результатов клинико-генеалогического исследования нозологически неоднородных соматоформных и сенестопохондрических расстройств показана правомерность их объединения понятием «небредовая ипохондрия». Показано, что в основе такой общности лежат особенности соматопсихической организации личности среди родственников I степени родства.

Предложен новый подход к психопатологической дифференциации астенических синдромов, позволяющий выделить предикторы закономерностей динамики и исходов астении.

При обсуждении дискуссионных вопросов психопатологической квалификации аллопатий показана неоднородность этих расстройств, либо непосредственно отражающих психогенные влияния (психалгии), либо выступающих в виде «первичных телесных сенсаций» (идиопатические алгии).

В свете основных положений концепции коморбидности рассмотрены особенности соотношения соматоформных и анксиозных расстройств. Показано, что соматоформным расстройствам чаще всего сопутствуют паническое расстройство с агорафобией и фобии болезни.

Принципиально важны для практического здравоохранения обсуждение сочетания соматической и психической патологии, анализ патологических психических реакций на соматические заболевания (нозогении).

В заключительных главах обобщен опыт терапии соматоформных расстройств, обоснованы принципы врачебной тактики, приведены дифференцированные показания и конкретные методики лечения, а также освещаются вопросы применения психотропных средств в кардиологии.

Надежность основных выводов каждой главы обеспечивают репрезентативность изученных выборок, генеральная совокупность которых превышает 1800 наблюдений, и единство тематики. Полученные результаты сопоставляются с данными современных отечественных и зарубежных исследователей.

М. Е. ВАРТАНЯН, академик АМН СССР

**Место соматоформных
расстройств в классификации
психических болезней**

**Ипохондрия и
соматоморфные
расстройства**
Смулевич А.Б. (под. ред.)

Среди проблем, связанных с исследованиями в области пограничной психической патологии, вопросы классификации занимают особое место. Достаточно указать на тот стимул к дифференциации клинических типов невротических расстройств, каким явилось выделение G. Beard [212] «американского невроза» — неврастении. Работа G. Beard, датированная 1869 г., положила начало пересмотру существовавших до второй половины XX века представлений о психогенно обусловленных психических нарушениях, эклектически объединявшихся с эклампсией, столбняком, хореей, эпилепсией. Работы психиатров французской школы, возглавляемой J. Charcot, и, в частности, совместная публикация J. Charcot и F. Raymond способствовали разграничению истерии, ипохондрии и неврастении; почти одновременно из пределов неврастении были исключены невротические состояния с преобладанием тревожно-фобических расстройств. Расширение представлений о клинике неврозов и одновременное развитие учения о психической организации личности привели к тому, что неврозы стали рассматриваться как патологические реакции.

Созданная в начале XX века и традиционно используемая в европейской и отечественной психиатрии вплоть до настоящего времени систематика предполагает разграничение невротических расстройств на основе особенностей психогенного реагирования личности (астенических, истерических, обсессивно-фобических). При этом постулируется, что симптоматика, отражающая поражение соматогностической функции (по А. А. Меграбяну), является одним из облигатных признаков невротических реакций любого типа.

Изучение соматопсихических расстройств, впервые описанных в клинике «больших» психозов (соматопсихозы С. Vernicke, соматофрения В. М. Бехтерева), в пограничной психиатрии сопровождалось попытками анализа «болезненных» реакций с преимущественно телесным выражением [224], «органных неврозов» [220].

Существенный вклад в исследование такого рода реакций внесен отечественными психиатрами начиная с В. А. Гиляровского [32], считавшего продуктивным выделение самостоятельного соматопсихического направления, предоставляющего «возможность разработать взаимоотношения соматического и психического в применении к психиатрическим вопросам в методологическом отношении». Представления В. А. Гиляровского согласуются с наблюдениями, обобщающими опыт интернистов, в частности Д. Д. Плетнева, утверждающего, что соматические симптомы «при целом ряде душевных заболеваний не являются сопутствующими и представляют собой собственно психические нарушения». Е. К. Краснушкин в работе «Структура неврозов» [77] также относит эту патологию к психогенным

формам психических расстройств. Общность происхождения психических и нейросоматических нарушений в подобных случаях подчеркивается и авторами, разделяющими концепцию «системных неврозов» [113—115].

В зарубежной психиатрии концептуальное обоснование «соматоневрозов», «общих неврозов с преобладающими вегетативными нарушениями» [540] связано главным образом с психоаналитической интерпретацией неосознаваемого интрапсихического невротического комплекса. Происхождение симптоматики, имитирующей телесную патологию, объясняется механизмами конверсии в результате срыва адаптивной психологической защиты.

Однако по мере выхода психиатрии за пределы специализированной клиники в общую практику оказалось необходимым заново очертить круг явлений, обозначаемых в современной литературе термином «соматизация» [525]. В этих условиях становится все более очевидным, что среди клинических проявлений у больных с пограничными психическими расстройствами, обращающихся за помощью к интернистам, доминируют соматизированные симптомы. Введение в официальные классификации (и в том числе в МКБ-10) диагностической категории «соматоформные расстройства» соответствует клинической реальности. В «Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам III пересмотра», принятом Американской психиатрической ассоциацией [287, 288], соматоформные расстройства определяются как группа психопатологических нарушений, сходных с проявлениями соматической патологии, которая при соответствующем обследовании исключается.

Этот кластер объединяет следующие рубрики: дисморфофобические, соматизированные конверсионные расстройства, психогенные боли, небредовая ипохондрия, атипичные соматоформные расстройства, большинство которых построено на основе традиционных типов невротических нарушений путем вычленения симптоматики, отражающей поражение соматопсихической сферы.

Однако систематика соматоформных расстройств окончательно не завершена; на это, в частности, указывают исследователи, работавшие над созданием DSM-III и DSM-III-R. Сказанное в наибольшей степени относится к таким типам соматоформных расстройств, как конверсионные и ипохондрические. В частности, конверсионные расстройства, выделяемые в DSM-III и DSM-III-R в самостоятельную рубрику, отчасти представлены и в таких группах, как «соматизированные», «атипичные соматоформные расстройства» и «психогенные (соматоформные) боли». Вместе с этим окончательная дифференциация сегодня

вряд ли осуществима; так, по мнению G. Lloyd [416], понятие «соматизированные расстройства» вообще является синонимом синдрома Брике, т.е. «хронической полисимптоматической истерии». В результате этот тип истерических расстройств отделяется от одноименных проявлений с преобладанием поражения сенсорной сферы. В то же время диссоциативные истерические проявления в обсуждаемой систематике рассматриваются отдельно от соматоформных расстройств.

Определенной непоследовательности в разграничении истерических расстройств не удалось избежать и при подготовке МКБ-10. Хотя в этой классификации конверсионные расстройства отнесены к группе собственно истерических (кластер «Диссоциативные (конверсионные) расстройства»), такие отдельные проявления, как «истерический глобус» или «психогенная кривошея» рассматриваются все же в пределах соматоформных расстройств. Приведенные выше аргументы можно распространить и на дифференциацию ипохондрических проявлений. Признаки ипохондрии, обуславливающей нарушения социального функционирования и «знаменующей начало нового жизненного пути» [316], могут встречаться не только в виде самостоятельного типа, но и при всех других типах соматоформных расстройств. Кроме того, эти признаки распространяются и на состояния, определяемые как «моносимптоматический ипохондрический психоз» [446], т.е. на бредовую ипохондрию.

Наконец, как это показано в работах, включенных в данную монографию, исключение астении в качестве самостоятельного понятия в DSM-III и DSM-III-R представляется преждевременным. Это учтено при разработке МКБ-10, в которой наряду с другими невротическими расстройствами присутствует и неврастения.

Таким образом, сравнительно с традиционной систематикой, в которой соматоформные расстройства интегрируются в структуру разнообразных невротических состояний и в качестве предмета систематического подразделения не выступают, современные классификации предусматривают равноправное положение этих расстройств среди других типов неврозов.

РЕЗЮМЕ

Рассматривается место соматоформных расстройств в классификации психических болезней на различных этапах развития психиатрии. Показано, что выделению соматоформных расстройств в качестве самостоятельной категории в современных систематиках предшествовали работы различных научных школ и направлений, посвященные проблеме неврозов. Концепция соматоформных расстройств отражает эволюцию

взглядов на неврозы. Обсуждаются критерии разграничения отдельных типов соматоформных расстройств в МКБ-10 и DSM-III.

SUMMARY

The place of the somatoform disorders in the classification of the psychical diseases on the different stages of the development of scientific psychiatry is being under consideration. It is shown, that some investigations of different scientific schools and trends devoted to the problem of neuroses, preceded the separation of somatoform disorders as an independent category in modern systematics. The concept of somatoform disorders reflects the evolution in the views on neuroses. Criteria for the differentiation of the separate types of the somatoform disorders in ICD-10 and DSM-III are under discussion.

Соматоформные расстройства (современные методологические подходы к построению модели)

Ипохондрия и соматоморфные расстройства

Смулевич А.Б. (под. ред.)

Введение рубрики «соматоформные расстройства» в международные и национальные классификации [287, 288, 366] отражает сложные преобразовательные процессы в клинической психиатрии, вступившей в «постнозологический» период своего развития. Это знаменует отход от прежних представлений о жестких границах между психическими болезнями и тем самым — от исключительного положения в систематике нозологических форм, выделяемых в качестве единственно возможных таксономических единиц. Наступившие перемены создают условия для построения теоретических концепций, в большей степени, чем традиционные, соответствующих накопленным эмпирическим данным. При этом научный поиск смещается к одной из основных проблем психопатологии — соотношению «симптом — синдром».

Анализ этого соотношения позволяет вскрыть общие методологические перспективы, в том числе в области психопатологического изучения соматоформных расстройств. Это составит предмет не только настоящей, но и всех остальных представленных ниже работ по различным аспектам проблемы соматоформных расстройств.

Одним из путей исследования соотношения симптом — синдром является традиционный сугубо описательный подход, сложившийся в результате обобщения опыта основоположников научной психиатрии [80, 116, 118, 232, 365, 396].

На основе кардинальных принципов общего учения о синдромах (в отечественной психиатрии эти принципы наиболее полно

сформулировал А. В. Снежневский [166, 167], конкретная совокупность признаков (синдром) связывается причинно-следственными отношениями с определенным (чаще гипотетическим) нейробиологическим субстратом. Синдром рассматривается как патологическая иерархическая структура, отражающая стереотип развития болезни.

Согласно обсуждаемой концепции соотношение симптом — синдром можно представить следующим образом. Определяемый как клиническая единица первого порядка, синдром наделяется свойствами системы, состоящей из типовых элементов — симптомов. Вне категории «синдром» симптом утрачивает самостоятельное знаковое выражение.

Такое понимание роли отдельных признаков (симптомов), информативность которых ставится в прямую зависимость от каузальных связей, в свою очередь допускает подразделение всех симптомов на два ряда соподчиненных, а следовательно, неравнозначных признаков (не случайно одним из узловых вопросов дискуссии по этой проблеме становится предпринятая С. Wernicke и E. Bleuler попытка обсуждения так называемых примерных (первичных, формирующихся в результате непосредственного воздействия патологического процесса) и вторичных (вторичных, обусловленных видоизменением «первичных») симптомов психических заболеваний [373].

Первый ряд образуют признаки, оцениваемые как психопатологически значимые, отражающие основные тенденции эволюции синдрома и тем самым определяющие его квалификацию; второй — признаки менее существенные, соответствующие частным особенностям первых, т.е. в пределах данного синдрома лишенные клинической независимости.

Наконец, традиционная концепция утверждает неделимость синдрома, представляющего собой устойчивое сочетание обусловленных едиными патогенетическими механизмами взаимосвязанных признаков. Однако при всей аргументированности этой концепции [50, 105, 339, 340, 373] она оказывается не единственным отправным пунктом для проведения психопатологических исследований.

Развитие новых направлений в психопатологии оказалось возможным благодаря появлению фактических данных, позволивших усомниться в бесспорности изложенной выше концепции и обратиться к пересмотру соотношения симптом — синдром.

Эта тенденция впервые наметилась с введением в клиническую практику психотропных средств, когда выяснилось, что психофармакотерапия оказывает симптомоспецифическое

действие [283, 554]. С точки зрения эффективности медикаментозной терапии оказалось целесообразным раздробление сложных психопатологических структур (синдромов) на максимально простые, определяемые как «целевые симптомы», «симптомы-мишени» [324]. Поскольку при проведении лечения «выбор медикамента основывается главным образом на феноменологическом диагнозе» [390], внимание исследователей привлекла значимость симптома.

Общая стратегия современных исследований (в задачи которых входит решение этого вопроса), благодаря теоретическому обоснованию Н. Eysenck и J. Guilford [303, 344] использующая в психиатрии дименсиональный (пространственно-величинный) подход, предполагает не только жестко детерминированные, но и вероятностные (стохастические) отношения, связывающие изучаемые признаки. Необходимым условием анализа становится использование адекватного диагностического инструмента, позволяющего определить удельный вес того или иного признака. Процедура квалификации направлена на формализованное описание симптомов с помощью стандартизованных шкал, интервью и т. п. Измеримость признаков обеспечивает статистическую информативность результатов, полученных разными авторами, а следовательно, их воспроизводимость, сопоставимость и возможность установления корреляций между изучаемыми признаками на основе математического моделирования [63, 452, 453].

В результате можно если не полностью устранить, то свести к минимуму разногласия при оценке психической патологии на базе сугубо описательных каталогов [8, 48, 350] с накоплением все большего числа произвольно выделяемых симптомокомплексов («горизонтальных структурных срезов клинической картины» [340]). Взамен разрабатываются операциональные критерии, отвечающие требованиям идентификации, объективизации и унификации клинических данных. Иными словами, в рамках дименсионального подхода каждой синдромальной рубрике соответствует дискретный набор признаков, позволяющий учитывать их различные комбинации.

Таким образом, в качестве альтернативы сугубо дескриптивному определению отличительных свойств той или иной иерархической структуры, опирающемуся на традиционную концепцию синдрома, выдвигается подход, позволяющий представить количественные, верифицирующие клинические описания, характеристики исходно равнозначных признаков.

На этой основе развивается концепция коморбидности, требующая оценки симптомов (прежде не составлявших предмета целенаправленного психопатологического анализа)

как исходно независимых, предельно однородных признаков, рассматриваемых в качестве соболезненных, сопатологических [256, 465]. Учет не только синдромальной, но и симптоматологической характеристики изучаемых расстройств позволяет определить взаимосвязи между ними одновременно в нескольких плоскостях (клиника, нейробиология, патопсихология, социальное функционирование [327, 354, 494]). При этом создаются условия для выделения особенностей психопатологических проявлений в пределах не только одной и той же (симптом — синдром), но и различных клинических категорий (межсиндромальная коморбидность). Этот подход позволяет шире проводить сопоставления за пределами нозологических границ как психической патологии (циклотимия — личностные расстройства [345]; нервная анорексия — наркомании [234]), так и заболеваний различных систем (анксиозные расстройства — бронхиальная астма [491]; аффективные расстройства — сердечно-сосудистые или онкологические заболевания [200, 475]; личностные расстройства — СПИД [242]). В качестве примера, иллюстрирующего «разрешающую способность» концепции коморбидности (более подробно, с привлечением собственных данных этот аспект рассматривается в гл. VII), приведем данные C. de Ruiter и соавт. [494].

При изучении коморбидности в пределах обсессивно-фобических проявлений, которые в современных зарубежных систематиках относятся к кластеру «Тревожные расстройства», включающему наряду с анксиозными состояниями (панические атаки, генерализованная тревога) и навязчивости, соответствующая симптоматика может рассматриваться неоднозначно.

Противоположные оценки представлены двумя конкурирующими гипотезами: первая (интерферентная гипотеза, учитывающая помехи функционированию) считает основным комплекс признаков, препятствующий полноценной Деятельности, а все остальные болезненные расстройства оцениваются как дополнительные, вторичные. Соответственно паническое расстройство с агорафобией интерпретируется как основное, а простые фобии, социофобии, обсессивно-компульсивные нарушения — как «вторичные». Вторая гипотеза (хронологическая) допускает, что основными служат болезненные признаки, сформировавшиеся первоначально: простые фобии, предшествующие появлению других анксиозно-фобических расстройств, выделяются как ведущий признак.

Авторы цитируемого исследования подходят к анализу коморбидных расстройств с иных позиций и стремятся учесть как временные, так и адаптационные показатели. На основе статистически аргументированного анализа исследователи доказывают, что при одновременном возникновении

панического расстройства с агорафобией и простых фобий максимальная дезадаптация соответствует первому признаку, причем сказанное справедливо и для других временных ситуаций — простые фобии «опережают» агорафобические нарушения или возникают одновременно с ними. В качестве результирующей гипотезы правомерным становится предположение о том, что независимо от времени возникновения паническое расстройство с агорафобией приводит к социальной дезадаптации.

Следует подчеркнуть, что смещение соотношения симптом — синдром в сторону информативной значимости отдельных патологических признаков (симптомов) не является самоцелью; преднамеренный отход от традиционной концепции направлен на построение строго аргументированных теоретических обобщений.

В современной психиатрии такого рода обобщения уже сформулированы и распространяются на те области патологии, которые изучены наиболее детально. Речь идет, в частности, о пирамидальной модели синдромов при шизофрении S. Key [381] и унитарной биопсихосоциальной теории личности C. Cloninger [270]. Используя основанные на статистическом эксперименте формализованные характеристики, S. Key после разложения традиционных синдромов шизофрении идентифицирует 4 новых независимых симптомокомплекса: позитивный, негативный, депрессивный и симптомокомплекс психомоторного возбуждения.

При этом предложенная трехмерная модель шизофрении не только отвечает каждой из традиционных крепелиновских форм, но и определяет их соотношения с заново выделенными синдромами: кататонической формы - с негативным, гебефренической (дезорганизованный тип с преобладанием когнитивных расстройств) - с депрессивным. Общим для всех синдромов, как традиционных, так и идентифицированных автором, является психомоторное возбуждение.

Вторая теоретическая концепция постулирует существование в структуре каждой личности 3 базальных генетически детерминированных осей, каждой из которых соответствует набор характерологических признаков первого порядка, ранжированных по выраженности. При этом определяются не только патохарактерологические девиации (по каждой из осей в той области, где признаки выражены предельно), но и оптимальные для адаптации свойства личности (в области, где характерологические признаки полностью сбалансированы). На этой основе C. Cloninger констатирует все многообразие личностных проявлений, включая расстройства, выделяемые в

традиционных систематиках психопатий.

Подводя итоги специальных систематических исследований с применением дименсионального подхода, можно прийти к следующим выводам:

- то или иное психическое нарушение можно рассматривать в качестве клинической единицы первого порядка не только тогда, когда это нарушение выступает в виде организованного синдрома, но и когда оно проявляется в более элементарной форме - на уровне симптома или симптомокомплекса.

- представляя собой самостоятельную клиническую сущность, симптом (или симптомокомплекс) наряду с синдромом может стать источником информации о патологическом процессе - объединение ранее не сопоставлявшихся симптомов и симптомокомплексов (нередко с отходом от жестких нозологических принципов) создает пространство для построения новых гипотез и теоретических обобщений.

Переходя от общих положений проблемы симптом — синдром к обсуждению психопатологических аспектов соматоформных расстройств, необходимо подчеркнуть, что именно эта выделенная только в 1980 г. [287] диагностическая категория особенно наглядно демонстрирует преимущества преднамеренного отступления от классической концепции синдрома. Однако соматоформные расстройства, на наш взгляд, наиболее полно отражают альтернативы, до сих пор существующие при оценке психических нарушений, имитирующих соматическую патологию.

В рамках традиционной методологии эти нарушения, хотя они встречаются при большинстве пограничных состояний [59, 85, 181, 222], рассматриваются как второстепенные по отношению к основным признакам синдрома. Тем самым они «растворяются» в психопатологических образованиях эмоционально-гиперестетического, аффективного и невротического (т.е. наиболее легких по А. В. Снежневскому [166]) регистров поражения психической деятельности. Соответственно симптоматика, сегодня определяемая как соматоформная, занимала подчиненное положение и нивелировалась. Более того, даже при попытке выделения этих расстройств в отдельный тип органических неврозов [220, 286] авторы, придерживаясь общепринятых нозологических воззрений, предлагали рассматривать функциональные нарушения тех или иных органов и систем в структуре традиционных (в частности, невротических) синдромов. Тем самым соматоформная симптоматика, хотя и признаваемая психопатологически значимой, прав на самостоятельное существование все же не

получила.

Напротив, основанное на эмпирическом и формально-статистическом разложении, «атомизации» психопатологических структур выделение признаков соматоформных расстройств предусматривает их независимость, самостоятельность. В результате по мере уточнения понятия «соматоформные расстройства» в эту категорию последовательно включается та часть традиционно невротических состояний, в структуре которых преобладают нарушения, имитирующие соматическую патологию. Так, из истерического невроза изымаются конверсионные расстройства (отражающие, в отличие от диссоциативных, соматопсихический уровень поражения) и включаются в DSM-III и DS-III-R [287, 288] в соматоформные.

Хотя объединение соматоформных расстройств по симптоматологическому сходству, как полагают многие исследователи [365, 416, 521], не свободно от эклектичности, подобные сборные категории оправдывают себя отнюдь не только практическими соображениями — своевременностью диагностической квалификации, назначением соответствующего лечения и проведением адекватной социальной и профессиональной реабилитации. Не менее важно и расширение анализа расстройств соматопсихической сферы и ее апперцепции вне зависимости от их этиопатогенетической концептуализации. Отсутствие единой теоретической базы для психопатологических проявлений этого круга отнюдь не означает, что их интерпретация невозможна, о чем свидетельствует все возрастающее число публикаций [229, 343, 383, 515].

Наиболее адекватна модель соматоформных расстройств, использующая известное из работ Z. Lipowski [411], G. Gross [343] представление о возможности формирования многоуровневых синдромов. Такую возможность представляют, в частности, результаты исследования функциональных кардиоваскулярных нарушений с помощью одного из методов многомерной статистики — факторного анализа, позволяющего из множества признаков выделить ведущие [506]. Если пересмотреть приводимые авторами недифференцированные факторы, определяющие характерные черты «невроза сердца», то можно убедиться, что каждый из них включает проявления разных уровней — как соматопсихического, так и собственно психических нарушений. Z. Lipowski [411] прямо утверждает, что соматоформные расстройства характеризуются нарушениями 3 уровней — чувственного («ощущенческого»), когнитивного (осмысление воспринимаемого) и поведенческого (личностного). Автор использует понятия, применяемые в

психологии.

В продолжение этой тенденции, но уже с клинических позиций, на основе имеющихся в нашем распоряжении данных может быть предложена приводимая ниже двухуровневая модель соматоформных расстройств. В соответствии с этой моделью в построении каждого отдельно взятого синдрома из числа относимых к кругу соматоформных обязательно участвует симптоматика соматопсихики («телесного Я» по К. Jaspers [373]) и аутопсихики («собственно Я» по К. Jaspers [373]).

Симптоматика соматопсихического уровня представлена патологическими телесными сенсациями и функциональными расстройствами органов и систем (алгии, конверсии, психовегетативные и другие псевдосоматические и/или псевдоневрологические проявления) без объективно подтверждаемой соматической патологии.

Нарушения аутопсихического уровня включают симптомы, относимые к так называемым рефлексивным (анксиозные, фобические, obsessивные), экспрессивным (истерическим), а также к феноменам круга образных представлений.

Дефиниция синдрома в пределах соматоформных расстройств невозможна без констатации психопатологических нарушений обоих уровней. Если представить, что выделенные уровни располагаются в горизонтальной плоскости, то рассматриваемая модель предполагает множественные нелинейные вертикальные связи между признаками, принадлежащими к сомато- и аутопсихическому уровням: любой признак или несколько признаков На одном из этих уровней может иметь взаимосвязь с одним или несколькими признаками на другом уровне.

;Если продолжить анализ соматоформных расстройств по вертикали, то можно убедиться, что в представленной модели эти расстройства не являются простой совокупностью, набором произвольных симптомов, а характеризуются определенными отношениями, отражающими синдромальное единство нарушений сомато- и аутопсихики. Такое единство при каждом из типов соматоформных расстройств реализуется главным образом в психопатологической структуре болезненных проявлений.

В структуре отдельных синдромов рассматриваемые множественные связи между нарушениями обоих уровней складываются в устойчивые сочетания, представляющие собой парные психопатологические образования. Иллюстрируем сказанное на примере соматоформных расстройств, изученных на базе обсуждаемой модели — болевых и астенических [161,

162] (см. также гл. IV, VIII).

Как свидетельствуют полученные данные, при алгических состояниях существуют по крайней мере 2 психопатологические «пары»: идиопатические алгии — обсессии типа овладевающих представлений; психогенные (конверсионные) алгии — истерические фобии.

Идиопатические (мономорфные, локальные) алгии приобретают устойчивый, персистирующий характер только тогда, когда они сопряжены с обсессиями типа овладевающих представлений (одномоментно вторгающихся в область как сомато-, так и аутопсихики переживаний, связанных с болевыми ощущениями). Психогенные алгии (полиморфные, множественные, изменчивые) аналогичным образом связываются с анксиозно-фобическими расстройствами (истерические фобии). При астенических состояниях за счет парных психопатологических образований формируются полярные синдромы гиперестетической и гипестетической астении.

В первой паре телесные гиперпатии (несоразмерное восприятие деятельности внутренних органов) связываются с психической гиперестезией (мучительная «сверхчувствительность» к внешним раздражителям); во второй патологии чувственного познания (нарушения телесной апперцепции вплоть до отчуждения общего чувства тела) соответствуют расстройства самосознания собственной активности.

Данную модель можно рассматривать как рабочую схему, адаптированную лишь к определенному кругу соматоформных расстройств и не претендующую на универсальность.

В то же время на основе полученных данных можно предположить, что связь патологических телесных сенсаций с аутопсихическими расстройствами не ограничивается соотношениями, анализ которых представлен в настоящем исследовании, а распространяется на сверхценные образования, явления деперсонализации, аффективную патологию.

РЕЗЮМЕ

Разработана оригинальная психопатологическая модель соматоформных расстройств, основанная на рабочей гипотезе, согласно которой нарушения, имитирующие телесную патологию, представляют собой парные психопатологические образования, соответствующие поражению 2 уровней организации психической деятельности: ауто- и соматопсихического. При построении модели учитываются соотношения сосуществующих в структуре таких парных образований симптомов обоих уровней. Рассмотрены положения

общей психопатологии, трактующие соотношение симптом — синдром. Традиционная концепция, постулирующая иерархическое построение синдрома, в структуре которого симптомы взаимосвязаны жестко детерминированными причинно-следственными отношениями, обесценивает информативность симптома как самостоятельного патологически значимого признака. Современная методология, опирающаяся на верифицирующий клинические описания дименсиональный подход, учитывает возможность существования стохастических взаимосвязей между исходно независимыми, равнозначными признаками (симптомами) и позволяет идентифицировать симптомокомплексы, не являвшиеся предметом целенаправленного внимания, и все это открывает перспективы для концептуальных психопатологических обобщений.

SUMMARY

The original psychopathological model of somatoform disorders based on working hypothesis has been elaborated, according to which the disorder imitating bodily pathology (i.e. somatoform disorders) appear as double psychopathological formation, which correspond to the lesion of two levels of psychic activity organization: auto- and somatopsychous. While constructing the model, a ratio of coexisting symptoms of both the levels in the structure of such double formation is under consideration. General psychopathology conceptions discussing interrelation of symptom-syndrome has been referred to. According to the traditional conception the syndrome is built as a hierarchical construction, where symptoms are linked through rigidly determined causal relations. Thus the traditional conception devaluates the informational validity of the symptom as the autonomous pathologically valid feature. The modern methodology, based upon the dimensional approach, verifying the clinical description, takes into consideration the opportunity of stochastical mutual links between initially independent and equiptotent features (symptoms) and allows to identify the symptomatic complexes, which have not been considered before. All this gives the perspectives for the conceptual psychopathological summaries.

***Небредовая ипохондрия при
пограничных состояниях
(соматоформные расстройства) и
вялотекущей шизофрении
(клинико-генетические асп***

**Ипохондрия и
соматоморфные
расстройства**
Смулевич А.Б. (под. ред.)

Анализ клинико-генетических зависимостей психической патологии, к которой приложено понятие «небредовая ипохондрия», встречает трудности, не только связанные с незавершенностью исследований, но и имеющие отношение скорее к семантике, чем к психиатрической генетике. Между тем в этой области, более чем в других разделах психиатрии, принципиально необходима формализация

психопатологических данных, а следовательно, важно строгое использование понятий.

В связи с этим изложению материалов о возможном вкладе генетически детерминированных факторов в происхождение расстройств круга небредовой ипохондрии уместно предпослать несколько терминологических замечаний. Следует сразу же подчеркнуть, что все понятия, начиная с общепринятого — ипохондрии, неоднозначны в смысловом отношении.

В своем буквальном значении (угнетенность, болезненная мнительность) * понятие «ипохондрия», как подчеркивал в свое время еще К. Jaspers [373], отражает одну сторону психопатологических расстройств — содержательную. Однако объем рассматриваемого понятия предполагает «заинтересованность» сферы телесного самоощущения — ипохондрия неизменно сопровождается тягостными телесными сенсациями. Иными словами, если воспользоваться образной характеристикой W. Jahrgreis [369], «ипохондрия представляет собой плоть, облекающую костяк болезненных ощущений».

Ипохондрия, не входящая в число феноменологических категорий, требует дополнительных, уточняющих психопатологическую квалификацию расстройств синдромальных характеристик. Эти характеристики выделяются по разным совокупностям свойственных ипохондрическим состояниям особенностей. Так, если А. В. Снежневский [168] включает в континуум таких состояний навязчивую, депрессивную, паранойяльную и параноидную ипохондрию, то А. Б. Смулевич [159] только небредовую ипохондрию (ипохондрические депрессии при этом не рассматриваются) подразделяет на варианты, определяемые картинами истерической, навязчивой и сенестоипохондрии либо явлениями сверхценной одержимости.

В основу понятия «соматоформные расстройства» положен важный по знаковой сущности, клиническому смыслу и актуальности для практики признак — сходство психопатологических нарушений с проявлениями соматической патологии, которая исключается лишь при целенаправленном обследовании. Кроме того, «соматоформные расстройства» как понятийная категория позволяют провести систематическое описание симптоматики (психовегетативной, конверсионной, аллопатической), включающей и ряд симптомокомплексов, наблюдаемых преимущественно в телесно-чувственной сфере.

Из сказанного вытекает, что понятия «ипохондрия» и «соматоформные расстройства» в значительной степени соответствуют друг другу, поскольку определяемая этими понятиями симптоматика «перекрывается». Оба понятия по существу направлены на истолкование явлений одного и того же порядка, но не имеют зеркального тождества, которое означало бы возможность замены одного другим. Напротив, с введением в официальные систематики [366, 287, 288] кластера «Соматоформные расстройства» понятие «ипохондрия» приобретает многоплановость и может использоваться как в узком, так и в более широком смысле.

В узком смысле, соответствующем концепции DSM-III и DSM-III-R, ипохондрия ограничивается одним из подтипов соматоформных расстройств:

«нереалистической интерпретацией телесных ощущений, вынуждающих вопреки разубеждениям, аргументированным результатами медицинского обследования, опасаться или сохранять уверенность в собственной болезни». Однако существует и другой подход к интерпретации понятия «ипохондрия», сложившийся задолго до появления клинических концепций, отраженных в указанных классификациях.

Ипохондрия в ее традиционной дефиниции охватывает более широкий, чем соматоформные расстройства, круг нарушений, поскольку наряду с патологическими телесными сенсациями (собственно соматоформные расстройства) включает и чужеродные чувственному восприятию (гетерономные по J. Glatzel [340]) нарушения соматопсихики (симптоматика сенестетически-козностопатического ряда и в том числе эссенциальные сенестопатии, явления соматопсихической деперсонализации).

Поскольку в большинстве публикаций отечественных и отчасти зарубежных авторов ипохондрия рассматривается в широком плане как понятие, охватывающее весь спектр соматопсихических расстройств, в настоящем сообщении мы вынуждены придерживаться именно такого традиционного подхода (по этой причине в заглавие данной работы на первое место выносятся термин «небредовая ипохондрия»).

Завершая вводные замечания, следует остановиться и на некоторых особенностях нозологического подхода, при клинико-генетическом исследовании представляющего собой попытку конвергенции традиционной нозологии с категориями современной систематики психических заболеваний, оперирующими менее жесткими представлениями. Необходимость такого компромиссного подхода связана со следующими обстоятельствами.

Поскольку научный поиск в области клинической генетики соматоформных расстройств проводится исключительно зарубежными авторами (в отечественной психиатрии такая перспектива связана с процессом адаптации только что принятой МКБ-10), анализ этой части публикаций оказался бы усложненным без предварительной оценки изучаемых расстройств с точки зрения традиционной нозологии.

Учитывая диагностические критерии соматоформных расстройств, а также тот факт, что кластер в целом создан на основе нескольких типов невротических, всю группу психопатологических нарушений этого круга можно отнести к пограничным состояниям.

Сравнительный анализ семейного отягощения при соматоформных расстройствах и вялотекущей ипохондрической шизофрении специально выполнен в клиническом отделении малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦ психического здоровья АМН СССР.

Проблема соматоформных расстройств в свете клинико-генетических данных.

Вопреки оптимистическим прогнозам S. Torgensen [537], вряд ли достижения клинической генетики соматоформных расстройств (как и тревожных, о которых пишет автор) позволят в ближайшем будущем идентифицировать цепочку ДНК, биохимическая структура которой покажет, имеет ли индивид специфический аллель.

Не касаясь, впрочем, перспектив молекулярной генетики, о которой лучше судить специалистам, и отдавая себе отчет в том, что результаты клинико-генетического изучения соматоформных расстройств пока можно считать лишь предварительными, выдвинем 2 априорных предположения.

Возможности методов клинической генетики позволяют ожидать, что если в происхождении соматоформных расстройств значимую роль играют генотипические факторы, то, во-первых, в семьях пробандов будет установлено накопление тех же расстройств, и, во-вторых, парная конкордантность среди монозиготных близнецов по этому признаку окажется достоверно выше, чем в дизиготных парах.

Наследуемость соматоформных расстройств безусловно подтвердило бы установление соответствующих взаимосвязей на популяционном и эпидемиологическом уровнях. Однако с учетом сложностей эпидемиологического изучения пограничной психической патологии, к которой принадлежат и соматоформные расстройства, работы такого масштаба мы отнесем к видам на будущее. Ограничимся более традиционными требованиями: будем считать, что значимые различия частоты соматоформных расстройств в семьях пробандов с этими расстройствами и в контрольных выборках (среди приемных родственников, в семьях психически здоровых или больных другими заболеваниями) могут интерпретироваться в пользу семейной трансмиссии изучаемой патологии.

Рассмотрим теперь данные, полученные при генеалогическом изучении соматоформных расстройств, отметив, что все они относятся к последнему десятилетию, когда концепция паратипической обусловленности пограничной психической патологии сменяется все возрастающим вниманием к характеристике системы подверженности * с точки зрения вклада генетических факторов. При этом необходимо иметь в виду, что авторы решают поставленные Задачи, как правило, с использованием методик, отличных от традиционных. Если в большинстве «классических» семейных исследований (за исключением работ, выполненных японскими авторами) вычисляются показатели частоты (или морбидного риска) изучаемой патологии среди родственников, классифицированных до степени родства с пробандом, то анализ семейного отягощения при соматоформных расстройствах предполагает оценку возможного наследственного сцепления изучаемого признака. Соответственно терминами «семейная ассоциация», «семейная общность» устанавливается мера сходства — доля семей, в которых выявлены пары пробанд — пораженный соматоформными расстройствами родственник, причем в ряде исследований используются такие нетрадиционные статистики, как, например, индекс каппа. Пояснения о приложении статистических методов к изучению Характерных свойств выборок целесообразно, на наш взгляд, приводить в контексте каждой работы.

Хотя согласованность расчетов, приводимая разными авторами, может смещаться в результате случайных совпадений и существуют способы учета таких случайностей (коэффициент каппа, по мнению J. Fleiss [312], является мерой согласованности с требуемыми свойствами), простое сопоставление приводимых долей уже отражает положительную семейную ассоциацию при различных подтипах соматоформных расстройств у пробанда.

Первоначально свидетельства такой ассоциации приводятся в клинических исследованиях, посвященных ипохондрии, поскольку эта категория исторически предшествовала выделению соматоформных расстройств. Среди указаний на то, что у родственников больных с патологией круга небредовой ипохондрии обнаруживаются аналогичные нарушения, можно выделить публикации с фактами, заслуживающими особого внимания. Ипохондрические состояния подразделяются в этих исследованиях [388, 466] на «Первичную» и «вторичную» ипохондрию, причем к первой отнесены расстройства, соответствующие пограничной психической патологии, а ко второй — наблюдающиеся при аффективных, эндогенно-процессуальных и органических заболеваниях.

Обследование 147 больных с «первичной» и «вторичной» ипохондрией позволило I. Pilowski [466] установить, что доля семей, в которых обнаруживаются соответствующие расстройства, составляет в изученной выборке 40%. F. Kenyon [388] приводит сопоставимые расчеты для каждой из этих групп больных в отдельности (42,3% при «первичной» и 40,6% при «вторичной» ипохондрии у пробанда).

Методические погрешности цитированных работ очевидны (заочное обследование родственников, отсутствие контрольных выборок при неизвестных популяционных частотах изучаемой патологии, приблизительность расчетов, когда не используются вероятностные поправки), но, тем не менее, они могут считаться одной из «точек отсчета» в изучении различных подтипов соматоформных расстройств в клинко-генетическом аспекте.

Одним из этих подтипов оказались состояния, выделяемые в кластере соматоформных расстройств в рубрику «хроническое болевое расстройство». Исследования в этой области привлекают все большее внимание.

Так, по данным W. Katon и соавт. [378], среди родственников 1 степени родства пробандов с «хроническим болевым расстройством» пораженные тем же расстройством составляют значительную часть. Положительная ассоциация по изучаемому признаку выявлена в 59,5% семей, причем в 35% семей пробанд имеет от 2 до 4 ближайших родственников, страдающих соматоформными расстройствами. D. Blumer и соавт. [227] приводят еще более высокую долю — 75% семей, в которых пробанд и пораженные родственники обнаруживают семейное сходство по гомотопическому признаку — «хроническому болевому расстройству». A. Violon и соавт. [543] утверждают, что у 78% пациентов с алгопатиями (расчеты основаны на выборке, включающей 40 наблюдений) как минимум 1 член семьи страдает тем же расстройством. Распределение алгопатий среди родственников I степени родства в контрольной выборке (50 пациентов с соматическими заболеваниями без болевого симптомокомплекса) иное: 44% пораженных. Сходные расчеты приводятся как в более ранних, так и в

выполненных одновременно с обсуждаемой работой исследования [296, 437], авторы которых, подобно А. Violon (о чем справедливости ради следует сказать), интерпретируют установленное сходство как результат социального научения, т.е. приобретения симптомов путем подражания.

В числе исследователей, приводивших наиболее убедительное с точки зрения генетической информативности подтверждение семейного накопления соматоформных расстройств, оказался S. Ghaturvedi. В серии работ, выполненных автором [263—266] * для проверки иной исходной гипотезы (эта часть данных рассмотрена ниже), в семьях пробандов с хроническим болевым расстройством установлено отягощение по гомотопическому признаку, родственники I степени родства в этих семьях страдают патологическими телесными сенсациями аллопатического типа значимо чаще, чем в семьях пробандов с другими психическими нарушениями — 6,3 и 1,4% соответственно.

Напротив, основанное на приводимых в предшествующих публикациях [296, 498, 543, 544] предположение о семейной ассоциации соматоформных расстройств с кругом аффективной патологии S. Ghaturvedi отрицает. Оказалось, что распределение аффективных расстройств в семьях основной и контрольной выборок обратно приведенному — частота аффективных расстройств в семьях (203 родословных) при соматоформных расстройствах у пробанда (1,5%) почти в 6 раз ниже, чем среди родственников I степени родства 140 больных психиатрической клиники, у которых патологических телесных сенсаций в картине болезни не выявлено.

Сведения, отражающие репрезентативность материала этой серии клинико-генеалогических исследований соматоформных расстройств, приводятся в контексте связи изученной патологии с кругом наследственных аффективных заболеваний отнюдь не случайно — данные указанных авторов, полагающих, что соматоформные расстройства сродни депрессиям, основаны на немногочисленных наблюдениях.

Критерии генетической информативности полностью соблюдаются при изучении другого подтипа соматоформных расстройств — синдрома Брике, или, в последнем издании DSM [287], «соматизированных расстройств». Соматизированные расстройства ругаются не только семейным методом, но и методом приемных детей, что повышает надежность выводов, подкрепленных современной статистической аргументацией.

Рассмотрим сначала данные, полученные С. Cloninger и соавт. [274] в результате проспективно-катамнестического и семейного изучения соматизированных расстройств.

Репрезентативную выборку пробандов (129 мужчин и 277 женщин) составили больные психиатрической клиники, у которых при первичном или повторном катамнестическом обследовании обнаруживались признаки синдрома Брике и (или) соматизированного расстройства. Их родственники I степени родства (375 мужчин и 277 женщин) обследованы лично. Уточнение расстройств, изучающихся не только в «чистом» виде, но и при таких пограничных состояниях, которые к моменту выхода работы оценивались в американской

психиатрии как «тревожный невроз» и «антисоциальная личность», предусматривало использование одновременно нескольких статистических критериев. Контрольная выборка сформирована из 360 пациентов, у которых симптоматика не соответствовала критериям соматоформных расстройств.

Поскольку в задачи авторов входит выяснение роли фактора пола при соматоформных расстройствах указанного выше подтипа, полученные ими данные отражают интересующий нас аспект — накопление гомотипического признака в семьях с предпочтительностью для родственников женского пола. Ассоциация между синдромом Брике и женским полом пораженных родственников подтверждается значимыми различиями (7,7% против 2,5% при $\chi^2 = 5,28$, odds ratio=3,0, df=1) соответствующих показателей для мужчин и женщин. В то же время приведенные частоты характеризуют семейное отягощение в целом.

В том же более широком плане можно интерпретировать итоги серии исследований, выполненных в Стокгольме американскими и шведскими специалистами [228, 273, 515] на материале зарегистрированных национальной службой здоровья женщин 22—24 лет, взятых на воспитание в раннем детстве (до 3 лет). Всего обследовано 859 приемных женщин, из числа которых выделены 2 группы приемных детей-родителей. Поскольку основная часть результатов отражает связи между соматизацией и другими психическими расстройствами, что представляет особый аспект, рассмотренный ниже, укажем, что в этой серии работ подтверждается наследуемость соматоформных расстройств, обозначаемых авторами как "high frequency somatization" — 137 больных (соответствует хроническому болевому расстройству и отчасти ипохондрии) и "diversiform somatization" — 157 больных (соответствует синдрому Брике и отчасти конверсионному расстройству).

Таким образом, по мере генеалогического изучения соматоформных расстройств накапливается все больше эмпирических данных, позволяющих предполагать, что в их происхождении значимую роль играют генотипические факторы.

Однако концепция генетической самостоятельности этой патологии могла бы считаться надежно обоснованной лишь на базе близнецовых исследований. На сегодняшний день близнецовые данные ограничиваются работой S. Torgersen [538] на немногочисленной популяции, а также упомянутыми в обзорной работе R. Kellner [383] двумя публикациями (J. Shields, N. Nielsen) * о 6 парах монозиготных близнецов с соматоформными расстройствами, воспитывавшихся раздельно. Данные о конкордантности моно- и дизиготных близнецов по этому признаку приведены в табл. 1.

Таблица 1. Конкордантность близнецов по «соматоформным расстройствам»

Автор	Монозиготные пары	Конкордантные монозиготные пары		Дизиготные пары	Конкордантные дизиготные пары	
		абс.	%		абс.	%
S. Torgersen (538)	6	4	66.7	0	0	0
J. Shields, N. Nilsen	14	4	29	21	2	10

цит. По R. Kellner)

Итого:	20	8	40	21	2	10
--------	----	---	----	----	---	----

Хотя представленные в табл. 1 итоговые оценки конкордантности (40% монозиготных и 10% дизиготных близнецов) не позволяют прийти к окончательному выводу о генетической самостоятельности соматоформных расстройств, можно видеть, что конкордантность по изучаемому признаку зависит от репрезентативности выборки (см. отдельно данные J. Shields и N. Nielsen). Не подлежит сомнению, что дальнейшее межгрупповое сравнение конкордантности в выборках близнецов позволит оценить роль патологического генотипа при соматоформных расстройствах. Близнецовое исследование S. Torgersen [538] позволяет наметить и другую перспективу, принципиально важную для оценки всей системы подверженности к проявлению соматоформных расстройств. Опираясь на данные этого исследования, можно представить спектр психопатологических расстройств, с которыми связан изучаемый признак в поколении пробанда. Такая характеристика становится возможной, если учесть психическую патологию, явленную автором в дискордантных парах. Согласно S. Torgersen, психические расстройства, не совпадающие с диагнозом у индекс-близнецов (пробандов), выявлены в Парах, причем у 9 пораженных соблизнецов диагностированы пограничные состояния (у 1 — реактивная депрессия, у 6 — генерализованная тревога, у 2 — обсессивно-компульсивное расстройство). Пограничная психическая патология преобладает над эндогенными психозами (шизофрения — 1 пораженный, циркулярный психоз — 2 пораженных). Можно предположить, что соматоформ-б расстройства генетически связаны с наследственным кругом неврозов, при которых в клинической картине доминирует тревога. Такое предположение подтверждается прежде всего по отношению к аллопатическим состояниям.

Положительную связь между тревожными расстройствами и так называемыми рекуррентными абдоминальными болями у детей (8—17 лет) на основе анализа в парах мать — ребенок с высоким значением индекса каппа (0,68) устанавливают J. Garber и т. [328]. Однако указанной патологией не исчерпываются, по-видимому, пограничные состояния в семьях пробандов. При соматоформных расстройствах с преобладанием истерических проявлений (соматизированное расстройство, синдром Брике) пограничные состояния характеризуются иными особенностями.

Цитированные выше работы «шведской» серии позволяют предполагать, что в этой части семей среди биологических родственников повышен риск алкоголизма и социопатических расстройств. Сравнивая ожидаемые и наблюдаемые значения соответствующих показателей (используется факторный, корреляционный и дискриминантный анализ) у пробандов, их биологических и приемных родственников, авторы доказывают, что в подверженности соматоформным расстройствам у женщин значимое участие принимают те же наследственные факторы, которые детерминируют алкоголизм у мужчин. В то же время болевое расстройство у женщин связано с генетическими факторами из числа тех, которые у мужчин участвуют в формировании личностных расстройств со склонностью к агрессии и правонарушениям.

Суммируя все приведенные выше клинико-генетические данные, отражающие

проблему соматоформных расстройств, можно прийти к следующим выводам.

Несмотря на сложности клинико-генетических исследований при пограничных состояниях в целом и соматоформных расстройствах в частности, а также на сравнительно небольшой опыт этих немногочисленных исследований, уже получены данные, указывающие на значимый вклад генетических факторов в происхождение психической патологии этого круга. Возможность семейной передачи соматоформных расстройств отражает положительная семейная ассоциация по этому признаку в семьях пробандов.

Однако в связи с отсутствием данных о распространенности соматоформных расстройств в общей популяции и репрезентативных близнецовых материалов необходимо дальнейшее изучение указанной патологии на основе принципов генетической информативности, что позволило бы приблизиться к построению модели наследования.

Еще более актуальным представляется клинико-генетическое изучение соматоформных расстройств с позиций современной концепции подверженности, предполагающей анализ всего спектра психических расстройств в семьях пробандов. Такой анализ позволил бы оценить расстройства, коморбидные соматоформным, на строго генетической основе.

Некоторые клинико-генетические зависимости при вялотекущей ипохондрической шизофрении.

Сразу же подчеркнем, что ипохондрическая форма шизофрении, выделенная тем направлением отечественной психиатрии, которое открывают работы С. И. Консторума и соавт. [68], К. А. Скворцова [151], Л. Л. Рохлина [137],

К.А. Ротштейна [135], до сих пор изучается главным образом клиническим методом. Хотя в генезе этой формы основное место отводится наследственным факторам, специальные клинико-генетические исследования, направленные на анализ этих факторов, немногочисленны. Сведения о психической патологии в семьях больных, как правило, ограничиваются отдельными указаниями. Соответствующие данные приводятся обычно при обсуждении вопросов патогенеза ипохондрической шизофрении в недифференцированном виде.

В большинстве работ, выполненных в конце 50-х — начале 60-х годов, проявления круга небредовой ипохондрии у пробанда объединяются с бредовыми психозами. Так, Г. А. Трекина [177], основываясь на клиническом анализе 110 наблюдений, выделяет при шизофрении 2 типа ипохондрических состояний: с неврозоподобной ипохондрической симптоматикой на всем протяжении болезни и с трансформацией этих расстройств в бредовые. Отягощение психическими заболеваниями (38,1% наблюдений) констатируется суммарно вне дифференциации по типам расстройств у пробандов. А. К. Ануфриев в диссертации "Ипохондрический синдром (клиника, генез, лечение)" [6] также указывает, что из 136 изученных больных (в том числе 52 с диагнозом «шизофрения») у 26 выявлена «психопатологическая отягощенность». Семейное отягощение психозами рассматривается как достаточное подтверждение единства ипохондрической шизофрении с манифестными формами процесса.

Более того, В. Я. Сидельников [149] утверждает, что «наследственный фактор при ... этой форме ... не имеет самостоятельного специфического патогенного значения». Это высказывание согласуется с точкой зрения, развиваемой Г. А. Ротштейном [135] в монографии «Ипохондрическая шизофрения». Автор аргументирует свою позицию, основываясь на сопоставлении отягощения шизофренией в 2 группах семей: семьи больных параноидной формой шизофрении сопоставляются по этому параметру с семьями больных ипохондрической шизофренией. Шизофрения среди родственников при параноидной шизофрении у пробанда выявлена в 29,5% семей, в том числе ипохондрическая форма — в 1 %. Аналогичное распределение отмечено при ипохондрической шизофрении: манифестные шизофренические психозы диагностированы в 28% семей, из них на долю ипохондрической шизофрении приходится 2,7%.

Понятно, что при оценках отягощения авторы клинических исследований, располагающие преимущественно данными семейного анамнеза, расходятся в количественных показателях (даже тех, для вычисления которых пригоден семейный анамнез, т.е. характеризующих отягощение манифестными психозами). В результате доля семей, в которых встречаются несомненные эндогенные психозы, колеблется от 4 до 35,6% [19].

Таким образом, частота манифестных шизофренических психозов в семьях при вялотекущей ипохондрической шизофрении у пробандов, т.е. тот параметр семейного отягощения, в отношении которого расчеты исследователей обычно хорошо согласуются, нуждается в уточнении. Необходимость такого уточнения вытекает не только из анализа клинических данных, но и, как показано ниже, из результатов тех немногих генеалогических исследований, в которых приводятся соответствующие показатели.

В ходе современных как клинических, так и генеалогических исследований были получены данные, свидетельствующие о том, что первоначальное представление об идентичности системы подверженности при вялотекущей ипохондрической шизофрении и при манифестных шизофренических психозах не соответствует действительности. Кардинальное отличие семейного отягощения при вялотекущей ипохондрической шизофрении заключается в том, что среди пораженных шизофренией родственников пробандов преобладают секундарные случаи вялотекущей шизофрении, а частота психотических форм сравнительно невелика.

Хотя клинические подтверждения приведенной характеристики семейного отягощения при вялотекущей шизофрении с картиной небредовой ипохондрии имеют с точки зрения генетической информативности относительную ценность, целесообразно все же коротко осветить эти материалы.

В диссертации А. С. Аведисовой [2] «Дебюты малопрогрессирующей ипохондрической шизофрении» рассмотрены материалы 29 больных с картиной сверхценной и 39 — навязчивой ипохондрии, формирующейся при развитии вялотекущего эндогенного процесса. Путем генеалогических исследований автор вычислил долю семей, в которых родственники поражены вялотекущей

шизофренией, — в изученных выборках 21 и 23% соответственно.

Сходные данные приводят А. Г. Денеко и соавт. [41] на основе обследования больных вялотекущей шизофренией с преобладанием сенестопатических расстройств. Отягощение психическими заболеваниями отмечено в 11 из 30 семей (36,7%). В этих 11 семьях у 6 (20%) пораженных родственников диагностирована вялотекущая шизофрения. Сопоставляя приведенные выше данные с данными Г. А. Ротштейна, нетрудно убедиться, что они противоречат друг другу. Каковы же причины столь значительных расхождений в оценках семейного отягощения при ипохондрической шизофрении?

Основной причиной разногласий между авторами является клиническая неоднородность изучаемых ипохондрических состояний. Действительно, если А. С. Аведисова [2] и Н. А. Денеко [41] обобщают наблюдения, в которых рассматриваются исключительно состояния круга небредовой ипохондрии, то материал Г. А. Ротштейна включает наряду с сенестоипохондрическими и синдромы бредового регистра (паранойальный, депрессивно-параноидный, галлюцинаторной-бредовой, парафренный), при которых ипохондрические проявления сводятся исключительно к содержанию психоза. Отсюда понятно, что расхождения результатов этих исследований связаны с несопоставимостью исходных оценочных критериев, на которые опираются исследователи, и в свою очередь — с различным клиническим содержанием, которое получает понятие «ипохондрическая шизофрения» по мере развития соответствующей научной концепции.

При сравнении семейных частот вялотекущей шизофрении в изученных авторами выборках также обнаруживаются не менее значимые расхождения, причины которых можно связать с методологическими подходами.

Одной из таких причин является отсутствие единого принципа формирования выборок. Как видно из кратких характеристик, представленных в табл. 2, пробанды с вялотекущей ипохондрической шизофренией и их семьи отнюдь не служат предметом специального анализа, но во всех 3 исследованиях оказываются составной частью выборок, включающих другие варианты болезни у пробанда. При этом собственно ипохондрические проявления либо вообще не ранжируются в соответствии с современной клинической систематикой вялотекущей ипохондрической шизофрении и тем самым «растворяются» среди других вариантов [21, 36], либо расстройства круга истероипохондрии и (или) навязчивой ипохондрии, т.е. наиболее легкие проявления вялотекущей ипохондрической шизофрении, объединяются с вариантами болезни, при которых позитивные психопатологические проявления ограничиваются пределами тех же невротических регистров, но симптоматика включает не только ипохондрические, но и обсессивно-компульсивные, диссоциативные истерические и другие проявления и в конечном итоге утрачивает собственно ипохондрический характер. Сравнение с более тяжелыми проявлениями болезни у пробанда не проводится [43, 110].

Результатом такого произвольного формирования выборок и становится смещение (вплоть до полной несопоставимости) значений тех показателей,

которые отражают отягощение вялотекущей шизофренией в семьях пробандов.

Таблица 2. Шизофрения в семьях при вялотекущей шизофрении (включая ипохондрический вариант) и в популяции

Автор	Диагноз пробанда	Число семей	Общее число родственников 1 степени родства	Шизофрения у родственников и в популяции (Qp)			
				Манифестные формы	Вялотекущая	Манифестные формы, %	Вялотекущая, %

К проблеме алгопатических состояний

Ипохондрия и соматоморфные расстройства

Смулевич А.Б. (под. ред.)

Среди соматоформных расстройств одной из наиболее актуальных проблем остаются хронические болевые расстройства. Увеличение числа публикаций по этой проблеме особенно заметно в последние десятилетия, что объясняется несколькими причинами. Прежде всего, понятие «хроническая психическая боль», хотя и обсуждаемое с момента построения концепции соматизации W. Steckel [527], в психиатрическую практику введено относительно недавно, что и определяет повышенный интерес исследователей к группе алгических состояний.

Стремление к более детальному изучению хронических алгических расстройств в значительной степени обусловлено и их распространенностью: как свидетельствуют результаты специальных исследований, алгии являются вторым по частоте симптомом у больных, обращающихся к психиатру, а среди первично поступающих в психиатрические учреждения доля пациентов с хроническими болевыми нарушениями достигает 40% [215, 282]. Жалобы на болевые расстройства, не связанные с какой-либо соматической патологией, мы выявили соответственно у 25,1 и 18% всех больных, обращающихся в кабинет неврозов, а также лечившихся в психиатрическом стационаре санаторного типа.

Однако, несмотря на столь большую распространенность хронических алгических расстройств и настоятельную необходимость в их исследовании, в клиническом плане эта группа соматоформных нарушений изучена недостаточно. Более того, в немногочисленных клинических работах при значительном преобладании публикаций авторов, придерживающихся психологических и психодинамических концепций, обнаруживаются существенные различия в оценке самого феномена «психической боли».

Следует сказать, что на сегодняшний день наиболее признана

концепция *, согласно которой хронические алгии, обозначаемые в современных систематиках и специальных публикациях различными терминами — «соматоформные болевые расстройства» [288], «персистирующие болевые расстройства» [366], «алгопатии» [545], расцениваются в качестве варианта психогенно спровоцированных истероконверсионных нарушений [160, 385, 438, 480]. Это понятно, поскольку уже при введении термина «соматизация» W. Steckel интерпретировал определяемые этим понятием проявления (включая и болевые) как эквивалент конверсии (цит. по [273]), а с конца прошлого столетия затяжные алгические расстройства рассматривались не только психиатрами [238], но и врачами широкого профиля (цит. по B. van Houdenhove [363]) как одно из ведущих проявлений истерии. Такая оценка алгопатий нашла подтверждение в ряде клинических исследований последних десятилетий, но прежде всего в серии публикаций S. Guze и сотр. [347]. В результате систематического изучения авторы выделили отдельную клиническую форму — «хроническую полисимптоматическую истерию» (синдром Брике) — и показали, что в структуре этого синдрома так называемые неорганические боли составляют едва ли не наиболее частый и значимый симптом.

Однако многообразие проявлений затяжных алгических состояний не исчерпывается соматизированными истероконверсионными проявлениями в рамках психогенных болей. Выделяется второй тип алгопатий — «соматоформные болевые расстройства» (по DSM-III-R [288]), хотя и отождествляемые большинством авторов с психалгиями, все же далеко не во всех случаях обнаруживающие отчетливую патогенетическую связь с психотравмирующими воздействиями. К алгопатиям этого типа относится немногочисленная группа расстройств, отличающихся от полиморфных конверсионных нарушений самопроизвольностью возникновения, а также локальностью и изолированностью. Еще E. Bleuler [224] приводил описания резистентных к лечению «неотступных и исступляющих» хронических болей, возникающих вне связи с какими-либо психическими травмами. Позже G. Ladee [400] предложил обозначать подобные алгопатий термином «идиопатические боли». Как показывает анализ литературы, специальных клинических исследований, посвященных идиопатическим алгиям либо их сравнению с психогенными болями, не проводилось. Усилия авторов концепции соматоформных болевых расстройств были направлены не столько на выявление дифференцирующих признаков обеих групп, сколько на объединение этих двух групп в определенную диагностическую категорию [215, 363, 529]. Вместе с тем работы С. Cloninger и сотр. [229, 273, 515] с применением эпидемиологического, клинического и генеалогического методов, выявившие возможность подразделения

соматоформных расстройств, включая алгические, на «многообразные» (diversiform) и «однообразно персистирующие» (high-frequency somatoform disorders) дают основание полагать, что между «психогенными» (конверсионными, полиморфными) и «идиопатическими» (мономорфными) болями существуют принципиальные различия. Выявлению и обоснованию этих различий, способствующих более точному описанию алгий идиопатического типа, и посвящена настоящая глава.

В соответствии с задачами исследования прежде всего возникла необходимость определения критериев отбора больных. С этой целью за основу были избраны признаки, используемые в DSM-III-R [288] для оценки соматоформных и соматизированных болевых расстройств, дополненные, однако, таким образом, чтобы уже при формировании выборки создавались условия для подразделения больных на 2 четко идентифицируемые группы — с психогенными (1-я группа) и идиопатическими (2-я группа) алгиями. Исходя из сказанного, исследование проводилось на основе следующего набора критериев (схема 1).

Схема 1. Критерии включения больных в исследование

Общие признаки алгопатий (соматизированных и соматоформных болевых расстройств по DSM-III-R)

1. длительность алгопатических состояний не менее 6 мес.
2. отсутствие подтверждаемой в результате специальных обследований соматической патологии, могущей обусловить возникновение болей
3. выраженность жалоб на боли и на связанное с ними снижение адаптации значительно превышают в случае сопутствующей соматической патологии ожидаемые последствия соматических симптомов

Дополнительные общие признаки алгопатий

1. отсутствие симптомов эндогенного заболевания (шизофрении, МДП) и органического поражения ЦНС
2. гомономный характер алгопатий - их сопоставляемость с наблюдаемыми при соматической патологии болевыми ощущениями

Дополнительные дифференцирующие признаки:

Для психогенных болей:

1. диффузность проявлений, мигрирующий характер, отсутствие четкой проекции по отношению к отдельным

Для идиопатических болей:

1. локальность и четкая проекция по отношению к отдельным органам и

органам и анатомическим образованиям	анатомическим образованиям
2. выраженность других невротических (прежде всего конверсионных) расстройств	2. незначительная выраженность или отсутствие других невротических расстройств

Обследование проводилось клиническим, катamnестическим и параклиническим методами. При необходимости использовали коронарокардиографию, нагрузочные пробы (включая чреспищеводную электростимуляцию миокарда), сонографию внутренних органов, компьютерную томографию и некоторые другие методы. Исследование выполнено на базе отделения малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦПЗ АМН СССР (рук. отделения — проф. А. Б. Смулевич). Обследовано 60 больных (1-я группа — 40 больных, 2-я — 25), выявленных за 1988—1990 гг. в указанном отделении, а также в кабинете неврозов территориальной поликлиники № 171 Москвы (главный врач — Г.А. Казьмина), отделении ишемической болезни сердца ММА (рук. — проф. А. М. Сыркин), хирургическом отделении Московской городской больницы №15 (главный врач — О. М. Филатов). Распределение больных по полу и месту первичного выявления представлено в табл. 1.

Таблица 1. Распределение больных по полу и месту первичного выявления

Медицинские учреждения	Психогенные боли (n=40)		Идиопатические боли (n=25)	
	Муж	Жен	Муж	Жен
ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ				
Кабинет неврозов	4	7	2	3
Стационарное отделение пограничного профиля	0	5	0	3
ИТОГО:		16		8
ОБЩИЙ ПРОФИЛЬ				
Кардиологическое отделение (50 коек)	15	9	5	2
Хирургическое отделение (50 коек)	-	-	0	10
ИТОГО:		24		17

Из табл. 1 видно, что большая часть пациентов в обеих группах выявлена в медицинских учреждениях непсихиатрического

(общего) профиля. Число пациентов с идиопатическими болями, выявленных в кардиологическом и хирургическом стационарах, более чем в 2 раза превышает число впервые обследованных в учреждениях психиатрического профиля (8 и 17). Такая диспропорция выявления больных с алгопатиями в общей и психиатрической практике не только подтверждает данные других исследователей [216, 480], но и отражает объективные сложности, возникающие при формировании выборки обследуемых с хроническими болевыми расстройствами, особенно с алгиями идиопатического типа, при которых пациенты лишь в редких случаях прибегают к специализированной психиатрической помощи.

Приведенные в табл. 1 данные обнаруживают также преобладание в выборке лиц женского пола (21 из 40 при психогенных болях, 18 из 25 — при идиопатических), что совпадает с данными литературы [363]. Кроме того, следует отметить, что в большинстве наблюдений болевые расстройства манифестируют после 30 лет: средний возраст начала заболевания составил соответственно 43,5 и 35,3 года.

Переходя к характеристике алгопатий у больных с психогенными алгиями (1-я группа), следует указать, что манифестация болей в 37 из 40 наблюдений (85,5%) связана с различными психогенными травмами. Среди них преобладали протрагированные условнопатогенные воздействия — затяжные конфликты на работе и в семье, длительные заболевания близких и др. В отдельных случаях появление психалгий обусловлено острыми, объективно значимыми (смерть родственников, угрожающие для жизни ситуации) либо индивидуально значимыми (разрыв семейных отношений, внезапное изменение привычных или выгодных условий труда) психогенными факторами. Лишь у 3 больных (14,5%) психические травмы при манифестации заболевания сочетались с соматогенными влияниями — интеркуррентными заболеваниями (грипп, ОРЗ) или физическим перенапряжением. При последующих обострениях в качестве одного из наиболее существенных факторов выступают ятрогенные влияния (частые изменения в тактике лечения, противоречивые высказывания врачей). Такие влияния рассматриваются как один из типичных триггерных (пусковых) факторов при возникновении болей психогенного типа [288].

Изначально психалгий проявляются в рамках кратковременных острых реакций (от нескольких часов до суток). В 34 из 40 случаев (84,7%) после ряда повторных транзиторных «приступов», как правило, в течение 1—1,5 лет психогенные боли приобретают характер протрагированных состояний длительностью от 0,5 до 2—3 лет; хронификация психалгий отмечена лишь в 6 наблюдениях (5 лет и более). Чаше других

встречаются недостаточно четко идентифицируемые пациентами болевые ощущения, возникающие одновременно в области груди и живота либо груди и головы (25 случаев). Реже бывают алгии с четкой проекцией по отношению к определенным анатомическим образованиям (органы брюшной полости, малого таза, конечности — 15 наблюдений).

По психопатологической структуре психалгические расстройства соответствуют одной из форм проявления истероконверсионного синдрома [438, 568] или так называемой хронической полисимптоматической истерии [273, 515]. Возникая по психогенным механизмам, алгические нарушения этого типа уже с момента манифестации неразрывно связаны, выступая в виде единого симптомокомплекса, с конверсионными проявлениями — снижением либо усилением чувствительности в области проекции боли, онемением конечностей и шаткостью походки, «истерическим глобусом», тремором, нарушениями мочеиспускания и др. Во всех наблюдениях отмечаются также отчетливые психовегетативные проявления — вегетососудистые расстройства по гипо- либо гипертензионному типу, тахикардия, гипергидроз, гастроинтестинальные нарушения.

Кроме того, в большинстве случаев манифестация психалгий сопровождается чувством тревоги по поводу опасного заболевания (инфаркт миокарда, злокачественная опухоль, СПИД, нарушения мозгового кровообращения). При этом тревожно-фобические расстройства (танато-, монопатофобии), будучи неразрывно связанными с яркими, образными представлениями о возможном «катастрофическом» исходе заболевания, также приобретают отчетливую истерическую окраску, сопровождаясь демонстративностью и паническим стремлением к безотлагательному установлению диагноза. Однако проявления синдрома психалгий весьма нестойки и при переключении активного внимания на значимые для больных виды деятельности либо существенно ослабляются, либо вовсе редуцируются. Дальнейшая динамика синдрома психогенных алгий соответствует невротическому развитию с преобладанием истероипохондрических расстройств. По мере учащения приступов и хронификации алгические нарушения постепенно утрачивают актуальность. На первый план выступают астенические расстройства (заметные прежде всего в периоды обострений и сопровождающиеся отчетливой демонстративностью), а также ипохондрические проявления, определяющие характер и содержание «аномального болезненного поведения» по I. Pilowski [468].

Больные становятся все более зависимыми от лечебных процедур и медикаментозных назначений, начинают читать специальную медицинскую литературу, лечить себя нетрадиционными, «щадящими» методами. Образ жизни все

более сводится к избеганию провоцирующих ситуаций, интеркуррентных заболеваний, либо, наоборот, к «профилактическим» мероприятиям по укреплению здоровья в виде специально подобранных физических нагрузок, диеты и т. п. Проецируя на ближайшее окружение свои болезненные состояния, пациенты постоянно требуют поддержки, максимально выгодных условий отдыха не только при обострениях, но и при ослаблении либо исчезновении симптоматики. Столь выраженное стремление к условной выгоде («вторичная выгода» [255], «манипулятивное поведение» [398]) вплоть до перекрывания режима деятельности в ущерб семье не сопровождается, однако, явным снижением профессиональной адаптации: в служебной обстановке пациенты с психогенными болями выявляют признаки заболевания лишь в минимальной степени. Нарастающая капризность, раздражительность и эгоцентризм таких больных, если учесть, что состояние хронифицируется преимущественно в возрасте 50—55 лет, нередко квалифицируются как проявления «инволюционной» или «тревожной» истерии [30, 255] либо «неврастении» [30, 139], что отражает лишь возрастной аспект заболевания. Для завершения характеристики психопатологических проявлений у пациентов 1-й группы приведем один из случаев невротического развития с преобладанием конверсионных, преимущественно психалгических расстройств. В представленном ниже наблюдении болезненные проявления сформировались у личности с акцентуацией характера по истерическому типу.

Больная З., 53 лет. С марта 1990 г. наблюдается в кабинете неврозов территориальной поликлиники № 171 Москвы.

Наследственность манифестными психозами не отягощена. Отец был спокойным, уравновешенным, мягким, покладистым; мать — энергичной, бойкой, смекалистой, общительной, «с хитрецей».

Больная воспитывалась в деревне под присмотром бабки (в прошлом учительницы). Росла и развивалась соответственно возрасту. Была живой, общительной, быстрой на выдумку. В среде сверстников стремилась к лидерству, умела настоять на своем. В домашнем кругу, наоборот, держалась «строго», старалась быть исполнительницей, помогать по хозяйству. В школу пошла 7 лет, переехав к родителям в город. Училась средне, руководствуясь принципом «чтобы не выглядеть хуже других». В младших классах не всегда знала, как себя вести, испытывала чувство неловкости, проявляла некоторую застенчивость. С возрастом стала увереннее в себе, научилась находить верную роль, скрывать нежелательные «эмоции». Время вне учебы проводила с подругами, занималась в самодеятельности; пробовала писать стихи. Мечтала поступить в полиграфический институт и тем самым быть «поближе к литературе» (не

представляя при этом работы в будущей профессии). После провала на вступительных экзаменах чувствовала себя уязвленной, разорвала отношения с подругами, чтобы те не могли узнать о ее поражении. Объявив всем, что поступила в техникум, уехала в Москву, устроилась на текстильный комбинат приемщицей. Свои затаенные амбиции реализовала в общественной работе, была избрана секретарем комитета комсомола. Старалась быть «лучшей из лучших», вмешивалась во все дела предприятия. Если что-либо не ладилось, то испытывала чувство дискомфорта, становилась раздражительной, несдержанной. Тогда же впервые появились резкие головные боли, периодически (в течение 3 лет) возобновляющиеся при неприятностях. Боли снимала анальгетиками, иногда помогал продолжительный сон, особого значения болям не придавала.

В возрасте 23 лет познакомилась с будущим мужем. Без сожаления бросила все общественные дела, устроилась бухгалтером в проектный институт неподалеку от дому (где продолжает работать по настоящее время). Все силы отдавала хозяйству, воспитанию сына; квартиру держала в образцовом порядке, чтобы «все лопались от зависти». До 35 лет жалоб на здоровье не высказывала, к врачам не обращалась.

С 35 лет при эмоциональном напряжении (во время инспекционных финансовых проверок) стали возобновляться головные боли. Вскоре присоединилась покалывания в области сердца. Стыдясь показать, что «начала сдавать», сначала старалась купировать эти состояния самостоятельно с помощью корвалола либо валидола. Когда в подобной ситуации впервые возник приступ острой боли («прокол») за грудиной, сопровождавшейся чувством сдавления в области шеи (не могла глотать), сердцебиением (сердце «вырывается»), потливостью, выраженной слабостью в ногах, испугалась, что может «пропустить» инфаркт. Отмечалось повышенное артериальное давление (до 150—160/90-95 мм.рт.ст.). Состояние постепенно нормализовалось. Однако с тех пор, опасаясь внезапно потерять сознание, носила с собой сердечные препараты, ограничила поездки в метро, старалась ездить в сопровождении сына или мужа. В течение 3 лет была нетрудоспособной, оградила себя от малейших физических нагрузок.

Подобные приступы стали учащаться, возникая не только вслед за неприятностями на работе, но и после домашних коллизий; увеличивалась их длительность. Во время обострений усиливался страх, казалось, что не избежать «катастрофы». Опасения обострялись и в связи с тем, что после каждого посещения врача возникала новая интерпретация заболевания, порой с взаимоисключающими рекомендациями. Считая, что у нее нераспознанная форма серьезного заболевания, от которого

можно внезапно умереть, больная все настойчивее выясняла «истинный» диагноз, обошла всех специалистов, обращалась к знахарям и экстрасенсам.

С 48-летнего возраста, когда появились первые признаки климакса, болезненные расстройства стали постоянными, лишь незначительно изменилась их интенсивность. К прежним неприятным ощущениям присоединились боли в области шеи, локтевых и коленных суставов. Больная стала раздражительной, все чаще предъявляла претензии родственникам, что ее не хотят понимать, не создают условий для полноценного отдыха. Испытывала слабость, вялость, особенно в периоды обострений, что еще больше усиливало тревожные опасения, Заботы по хозяйству полностью переложила на мужа. На работе отвлекалась от болезненных переживаний, вполне справлялась со своими обязанностями, старалась не подавать виду, что «тяжело больна». После очередного обращения к невропатологу (в связи с головокружением и неуверенностью походки) была направлена на консультацию к психиатру.

Соматическое состояние. Правильного телосложения; склонна к полноте, Объективно: по органам и системам без видимой патологии. Пульс ритмичный, ЧСС 78—82 в минуту, артериальное давление 140/85 мм.рт.ст. Неоднократно обследована кардиологом, ревматологом, офтальмологом, невропатологом. По данным клинических и инструментальных методов обследования органической патологии не выявлено. Диагноз при направлении в кабинет неврозов: нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу.

Психическое состояние. Одета скромно, но подчеркнуто аккуратно. Сначала держится несколько настороженно, демонстрирует недоумение по поводу направления к психиатру. Быстро осваивается, о себе рассказывает охотно, с нескрываемым желанием представить свое заболевание в виде «особого случая». Высказывает множество жалоб, акцентируя внимание на разнообразных болевых ощущениях — покалывании в области сердца, левого плеча, между лопаток; «сдавливании» в области лба и надбровных дуг; «распираний» в суставах конечностей; спазмах в горле. Боли, как правило, сопровождаются слабостью, головокружением, «притупленностью» почвы под ногами. Считает, что у нее сосудистое заболевание, осложненное остеохондрозом. Образно представляет, как «шпы в позвоночнике пережимают сосуды и нервные окончания», вызывая неприятные ощущения. Демонстрирует ограниченную подвижность в области шеи, шаткость походки. На подавленность не жалуется; вместе с тем отмечает, что в последние годы стала раздражительной, менее терпимой по отношению к родственникам. Старается подчеркнуть, что если бы муж и сын уделяли ей больше

внимания, испытывали должную благодарность за ее самоотверженное отношение к семье, то на чувствовала бы себя значительно лучше. Поясняет, что свои претензии и недовольство может высказать только в семье; на работе себе этого не позволяет. Из-за слабости и постоянных опасений вынуждена отказаться от поездок на дачу, за город; если раньше в выходные дни могла организовать все дела на неделю вперед, то теперь предпочитает отдыхать у телевизора, отдавая лишь необходимые распоряжения. Вместе с тем с профессиональными обязанностями справляется. Неотложные дела позволяют отвлечься от болезненных переживаний, что значительно ослабляет неприятные ощущения.

Болевые расстройства в приведенном наблюдении отражают дневные особенности психалгий — манифестацию в связи с психогенными воздействиями, множественность проявлений, сопряженность с другими невротическими нарушениями (прежде всего с конверсионным и тревожно-фобическими), а также тенденцию к хронификации в инволюционном возрасте. По мере развития заболевания отчетливо выступают черты «эксплуатативного поведения» [255], сближающие большинство пробандов 1-й группы с лицами истерического или нарциссического [472] склада.

Рассмотрим теперь основные характеристики идиопатических алгий (2-я группа). Отличия психопатологических расстройств этого типа от психалгий выявляются уже при сопоставлении манифестации. Если психалгиям в большинстве случаев предшествуют психические травмы, то дебют идиопатических алгий связан с физическими травмами, ожогами, воспалительными процессами, послеродовыми осложнениями либо оперативными вмешательствами (на повышенную частоту соматогенных влияний при возникновении алгий этого типа указывает также G. Ladee [400]). В 10 наблюдениях боли возникли спонтанно, лишь в 2 случаях заболеванию предшествуют объективно значимые психогенные воздействия (разрыв семейных связей, тяжелая болезнь одного из родителей). В дальнейшем идиопатические алгии становятся, как правило, самопроизвольными. Следует отметить также, что столь существенных ятрогенных воздействий, выявляющихся по мере развития психогенных болевых нарушений (1-й тип), при формировании затяжных алгопатических состояний 2-го типа практически не наблюдается.

В большинстве случаев (18 больных) идиопатические алгии манифестируют в виде транзиторных острых приступов (от нескольких минут до нескольких часов); затем, нерегулярно повторяясь в течение нескольких лет, они постепенно становятся протрагированными состояниями (от 1 до 5 лет). В 5 случаях болевые расстройства сразу же проявлялись в виде

затяжных приступов (2—3 года), а еще у 2 пациентов уже с момента возникновения стали хроническими.

Четкие и фиксированные локализованные идиопатические боли чаще ощущались в области живота (9 наблюдений) и груди (5 наблюдений); реже отмечены алгии в проекции органов малого таза (3), костных образований (3), головы (3) и других анатомических образований (2 наблюдения). Указанные характеристики, дополняющие приведенные выше критерии дифференцированного отбора больных, хотя и позволяют разделять болевые расстройства у больных обеих групп, не дают полного представления об особенностях психопатологической структуры алгий идиопатического типа. Если психогенные боли, как указано выше, квалифицируются в качестве одного из вариантов истероконверсионного синдрома, то синдромальная оценка алгий идиопатического типа требует существенных уточнений. Предваряя такую оценку, рассмотрим основные психопатологические свойства идиопатических болей — внезапность возникновения, доминирование не только на соматическом, но и на аутопсихическом уровне самосознания, стойкость, особую, не свойственную привычным телесным ощущениям чувственную насыщенность и интенсивность.

Возникая без каких-либо предшественников, неожиданно и одномоментно, идиопатические алгии как бы застигают больных врасплох, вызывая сначала чувство, сходное с удивлением, раздражением либо досадой.

Постепенно боли «завладевают всем естеством», становятся всеохватывающими, «пронизывающими» (несмотря на строгую локальность), преобладая над всеми остальными ощущениями и представлениями. Даже если алгопатии этого типа сопровождаются отдельными транзиторными конверсионными либо психовегетативными проявлениями (фобических расстройств при этом, как правило, не наблюдается), они остаются малозначимыми, а порой и не вызывают жалоб на фоне преобладающих в виде «моносимптома» болевых ощущений.

В отличие от психалгий, идиопатические боли уже с момента возникновения неизменны, полностью определяя психопатологическую картину страдания. При этом можно отметить, что никакие меры не способны отвлечь внимания пациентов, не приводят к редукции ни самих тягостных ощущений, ни неотвязных мыслей, сопряженных с постоянным «прислушиванием» ко всем нюансам стабильно присутствующих телесных ощущений. Все аспекты функционирования организма рассматриваются больными с точки зрения возможных отклонений в проявлении болей: регистрируются малейшие изменения, по их мнению, влияющие на свойства болей (особенности пищеварения, походки, положения тела во сне,

глубины дыхания, состояние кожных покровов, физический тонус и т. п.). На всем протяжении заболевания на первом плане остаются жалобы на «изнуряющие», «изматывающие», «адские» боли, отражающие особую чувственную насыщенность патологических ощущений. Особенности идиопатических алгий настолько характерны и индивидуально значимы, что, сравнивая настоящие телесные сенсации с испытанными в прошлом болями (при травмах, ожогах, почечных коликах, родовых схватках, экстракции зубов), больные неизменно подчеркивают несопоставимость этого страдания со всеми предыдущими.

Как и при психогенных болях, формирование затяжных алгических состояний идиопатического типа сопряжено с «аномальным болезненным поведением» [468], особенности которого отражают динамику синдрома; квалификацию такой динамики наиболее адекватно проводят в рамках патохарактерологического развития с выявлением телесных сенсаций А. Б. Смулевич и соавт. [160]. По мере хронификации проявлений, становящихся все более резистентными к лечебным воздействиям, больные пытаются разрабатывать самостоятельные способы борьбы с алгическими нарушениями. Наиболее часто это специальные позы, особого вида походка (как правило, неприемлемая в обычных условиях), призванные умирять боль. С той же целью используются чрезмерные мышечные нагрузки, тугие повязки либо пояса, сдавливающие область локализации алгических ощущений, едкие, вызывающие ожоги мази и т.п.

Пациенты с так называемыми идиопатическими болями, как правило, не обнаруживают признаков астенизации даже в периоды обострений: они не только сохраняют профессиональный статус, но и способны неумоимо добиваться новых обследований, преодолевая любые препятствия. При малейшем ослаблении болевых ощущений такие пациенты заметно активизируются, стараясь достичь «доблезненного» уровня деятельности. Не очень выражены при алгических расстройствах этого типа и проявления манипулятивного поведения: больные пытаются преодолевать болезненные проявления самостоятельно, не склонны кверулировать, высказывать какие-либо претензии по поводу «неудачного» или «неправильного» лечения, скрывая в отдельных случаях свои страдания даже от близких. В качестве иллюстрации наиболее характерных проявлений синдрома идиопатических алгий приведем следующее наблюдение.

Больная Л., 52 лет, поступила на лечение в отделение малопрогредиентных форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР 21.03.90. Выписана 20.05.90.

Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Отец отличался большой физической силой и выносливостью, по характеру был спокойным, рассудительным, немногословным. Мать терпеливая, уступчивая, трудолюбивая, склонная к тревожным опасениям, вела все домашнее хозяйство.

Больная с детства отличалась прилежностью, послушанием, аккуратностью, внутренней собранностью, исполнительностью. Хотя замкнутой не была, но и особенно общительной не выглядела, предпочитала узкий круг детей, с которыми лишь постепенно находила общий язык. Не стремилась к лидерству среди сверстников, но в играх и других детских мероприятиях (театрализованные постановки, экскурсии и т. п.) охотно принимала участие. Читала мало, склонности к мечтательности и фантазированию не обнаруживала. Особых привязанностей не было, подруг не имела, со всеми держалась ровно и несколько «суховато».

В школе училась хорошо, но знания давались усидчивостью и зубрежкой — готовила уроки по 6—8 ч кряду, посещала все дополнительные занятия. В юности стыдилась своего носа с горбинкой, но активно скрывать «дефект» не старалась, мыслей о коррекции не возникало. Проявляла активность в комсомольской работе, подчас с излишней прямолинейностью и принципиальностью. Несмотря на стремление отстоять свою точку зрения, конфликтов не было, при необходимости уступала собеседнику. Свободное время тратила «экономно». Предпочитала отдых с физическими нагрузками, приносящий бодрость и удовлетворенность от ощущения собственного тела (велосипед, коньки, лыжи).

По окончании школы училась в педагогическом техникуме, а затем в институте. Почувствовав призвание к своей будущей профессии, занималась с удвоенной силой. Старалась не пропускать занятия даже при простуде и других недомоганиях. Устроилась работать в детский сад, чтобы применять приобретенные знания на практике. Исходя из сугубо рациональных соображений (дабы не мешали занятиям), в период учебы отказывала женихам.

Замуж вышла на последнем курсе, после краткого «отпускного» знакомства, решение было принято в одночасье и диктовалось прежде всего тем, что муж был сходен с ней по характеру. Сразу заняла лидирующее положение в семье, добровольно взвалила на себя все заботы по ведению домашнего хозяйства. Имеет двоих детей. Семья живет дружно; свободное время, отпуска, выходные всегда проводит вместе с мужем и детьми.

Некоторое время по окончании института работала заведующей ведомственным детским садом, а затем сурдологопедом. К своим

обязанностям относилась с чрезмерной ответственностью, часто задерживалась на работе, стараясь завершить все дела, на собственные деньги покупала украшения для детских комнат.

С 32 лет страдает сахарным диабетом, получает инъекции инсулина.

Настоящее заболевание началось внезапно, «среди бела дня», в возрасте 43 лет. Возвращаясь с садового участка на автобусе, вдруг почувствовала неприятное подергивание в области копчика с интенсивной и «пронизывающей» болью, не сравнимой ни с какими прежними ощущениями. Эти явления исчезли в течение получаса, но затем стали повторяться в самых разных ситуациях и без каких-либо внешних поводов. Всякий раз боли настоятельно приковывали к себе внимание, не позволяли ни на минуту отвлечься, затмевая собой все остальные переживания и заботы. Ни особой тревоги, ни опасений по поводу какого-либо тяжелого заболевания не возникало. Постепенно приступы болей учащались, их длительность увеличивалась до нескольких часов.

С 1986 г., в возрасте 48 лет, неприятные ощущения стали постоянными. Возникая, как правило, по утрам, после сна, они из-за неотступности сопровождалась чувством отчаяния и безысходности. Больная обращалась к врачам различных специальностей (в том числе и к эндокринологам), была всесторонне (включая компьютерную томографию сакрального отдела позвоночника) обследована, но органической патологии не обнаружено. От врачей добивалась не столько установления диагноза, сколько назначения эффективных обезболивающих средств. Анальгетики, иглоукалывание, специальный точечный массаж облегчения не приносили. Настаивала на оперативном вмешательстве, но в связи с отсутствием доказуемой соматической патологии в хирургическом лечении отказано. Обращалась к знахарям, «целителям»; все рекомендации, даже нелепые на ее взгляд, выполняла неукоснительно, с абсолютной точностью. К диабету относилась без должной серьезности, постоянно нарушала диету, не всегда следила за уровнем сахара в крови, не беспокоилась по поводу декомпенсации.

Не находя способов преодоления боли, занялась самолечением: по утрам в течение 0,5 ч стояла в согнутой позе, опираясь либо на специально подставленный столик, либо на колени; боялась разогнуться, малейшие движения обостряли боль. Больная даже завтракала в вынужденном положении, а после еды еще в течение 0,5 ч «расхаживалась».

Несмотря на боли, не позволяла себе не выходить на работу. «Высчитала» для себя кратчайший маршрут, чтобы не сделать лишнего шага, игнорировала лужи, клумбы и т. п. На работе,

чтобы не делать лишних движений, добилась перевода на 1-й этаж, прямо в учительской устраивала «релаксационные» пятиминутки. Все хлопоты вне дома перепоручила мужу и детям, но сама старалась, преодолевая боль, кое-что делать по хозяйству. При малейшем ослаблении болей ездила на дачу, увеличивала физические нагрузки. Постепенно пришла к выводу о том, что страдает нервно-психическим заболеванием; самостоятельно обратилась к психиатру и после консультации была направлена на стационарное лечение.

Соматическое состояние: правильного телосложения, худощава. Кожные покровы чистые. Тоны сердца ритмичные, шумы не выслушиваются. ЧСС 72/74 в минуту, артериальное давление 110—120/75—80 мм.рт.ст. В легких везикулярное дыхание. Печень не увеличена. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательной с обеих сторон. Повышенная тактильная чувствительность кожи в области проекции сакральных позвонков. Сахар крови 7,23 ммоль/л. В остальном без патологических изменений. До поступления в НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР неоднократно консультирована хирургами, травматологами, невропатологами, ревматологом, фтизиатром, онкологом. Патологии костных образований в области таза не выявлено. Страдает сахарным диабетом (субкомпенсированная фаза).

Психическое состояние. Одета просто, держится естественно, сдержанно. Немногословна, мимика живая, но маловыразительная. Способна точно описывать свое состояние, анализировать собственные переживания и ощущения, различать нюансы страдания. Охотно и подробно рассказывает о развитии заболевания. Просит выслушать ее не перебивая, «чтобы у врача сложилось верное впечатление». Жалуется на «нестерпимые», «изматывающие» боли в области копчика. Тягостные ощущения постоянны, более выражены по утрам. Несмотря на их строго локальный характер, больная не может отделаться от ощущения, что боли «пронзают все тело» подобно «настырной занозе», неотвязно сопутствуют всем мыслям и действиям. Подчеркивает, что, будучи прежде весьма терпеливой к боли и физическим лишениям, стала полностью подвластной заболеванию, определяющему в последние годы весь жизненный Уклад. Стала раздражительной и ворчливой, но все «претензии» старается высказывать в собственный адрес, минимально обременяя жалобами близких и сослуживцев. Настроение строго сопряжено с болевыми ощущениями — при Их усилении испытывает чувство досады, угнетенности, безрадостности и безысходности, при ослаблении оживает, всё как рукой снимает, хочется побольше успеть по хозяйству, появляется надежда на выздоровление. Для ослабления болей старается меньше сидеть, а если сидит, то подбирает под себя

ноги. Ходит слегка наклонившись вперед, мелкими шагами.

В отделении держится несколько обособленно, старается чем-нибудь заниматься (вяжет, вышивает, убирает палату, читает). Несколько наивна и прямолинейна в суждениях о людях, хотя может рационально оценить любую деловую ситуацию. Себя считает старомодной, консервативной, без излишних эмоциональных «всплесков». Отмечает, что при внешней сдержанности и «сухости» способна вчувствоваться не только в собственные переживания, но и в состояние других.

Лечение: галоперидол до 10 мг внутривенно капельно, феназепам по 2 мг на ночь, amitriptilin по 75 мг 2 раза в день. Боли ослабели, отмечалось некоторое улучшение состояния; выглядела бодрой, активной, как будто раскрепостилась в движениях, осанка стала естественной. Много ходила, ни в чем себя не ограничивала. Считала такое самочувствие «вполне терпимым». Перед выпиской оставались «притупленные» боли, которые, несмотря на продолжающуюся психофармакотерапию, не претерпевали дальнейшей редукции. Врачам никаких претензий не высказывала, наоборот, постоянно подчеркивала свое доверительное отношение, просила по истечении некоторого времени повторить курс лечения. Выписана на поддерживающей терапии (галоперидол 6 мг, феназепам 1,5 мг на ночь, amitriptilin 50 мг).

Как видно из приведенного наблюдения, особенности болевых расстройств позволяют считать их идиопатическими: манифестируя самопроизвольно и проявляясь в последующем без каких-либо провоцирующих факторов, алгии на всем протяжении заболевания строго фиксированы, локальны, не сопровождаются сколько-нибудь выраженной невротической и психовегетативной симптоматикой и не обнаруживают тенденции к иррадиации и видоизменению. Наоборот, они однотипны, мономорфны и стабильны в своей чувственной насыщенности. Вместе с тем по мере хронификации заболевания алгии (в ряду других переживаний) все более приобретают значимость самодовлеющего расстройства, определяющего дальнейшую динамику заболевания.

В данном случае и в остальных наблюдениях на протяжении ряда лет, кроме типичного для таких больных «аномального болезненного поведения» [468], направленного на преодоление алгии, не выявляется ни нарастающей астенизации, ни ощутимых личностных изменений. Чаще всего, как в приведенном наблюдении, характерологические особенности больных определяются сочетанием шизоидных (ограниченность социальных и межличностных контактов, однонаправленность деятельности, «сухость», рациональность) и ананкастических (педантичность, аккуратность, повышенное чувство

ответственности, исполнительность, ригидность, неуверенность, стремление анализировать свои переживания) черт. Способность к вербализации собственных чувств и ощущений отличает этих больных от пациентов с соматоформными расстройствами, проявляющих «алекситимию» [258, 533].

Возвращаясь к сравнительному анализу психопатологических особенностей алгопатий, следует подчеркнуть, что изученные типы болевых расстройств проявляются не в виде самостоятельных феноменов, а в рамках сложных синдромов особого рода. Исходя из представлений о двухуровневой структуре соматоформных нарушений (см. главу I), хронические болевые расстройства (хотя и относящиеся к ряду сенестопатий по А. В. Снежневскому [139]) можно рассматривать как сложное психопатологическое образование, не ограничивающееся лишь сферой соматопсихики. Будучи сопряженными с остальными проявлениями синдрома, алгопатии выступают в преобразованном виде и в аутопсихической сфере, приобретая свойства нарушений восприятия, представлений и пр.

Дифференциация выделенных типов алгических расстройств сводится в первую очередь к выявлению феноменологических различий на каждом, сомато- и аутопсихическом, уровне самосознания. При синдроме психогенных болей на уровне расстройств соматопсихики наряду с собственно алгическими ощущениями значительный удельный вес приобретают многообразные конверсионные, а также психовегетативные нарушения. Проявления самих психалгий также близки к конверсионным — они изменчивы, полиморфны, недостаточно четко локализованы. Нарушения аутопсихической сферы при этом синдроме представлены расстройствами тревожно-фобического ряда, определяемыми как «истерофобии» [139] или фобии в рамках «тревожной истерии» [255]. Это тревожные опасения, сочетающиеся с образными представлениями того или иного тяжелого заболевания. При синдроме идиопатических алгий соматопсихические нарушения носят иной характер. Болевые ощущения представлены изолированными «первичными телесными сенсациями» (по Н. Feldmann [308]), возникают самопроизвольно и не сопровождаются какими-либо иными соматоформными расстройствами.

Переходя к рассмотрению расстройств аутопсихической сферы при синдроме идиопатических болей, отметим, что их психопатологической квалификации в доступной нам литературе нет.

Возможности для такой квалификации предоставляют наблюдения, позволяющие предположить сопряженность идиопатических алгий с феноменами обсессивного ряда. Гипотезу о взаимосвязях между алгиями и навязчивостями

высказал еще W. Steckel [527]. Косвенные указания на этот счет имеются и в работах некоторых современных авторов [17, 451]. Вместе с тем специальных описаний психопатологических образований, отражающих соотношения патологических телесных сенсаций и навязчивостей, не приводится; отсутствуют также и адекватные терминологические обозначения.

Для оценки аллопатического синдрома, обнаруживаемого в аутопсихической сфере обсессивными проявлениями, наиболее адекватен термин типа «овладевающие представления». Этот термин применяется, как известно, к возникающим по механизму обсессий стойким чувственным и относительно мономорфным психопатологическим образованиям [139, 340, 373]. Однако с учетом специфики нарушений, рассматриваемых в настоящей работе, мы используем этот термин в измененном виде, а именно как «овладевающие ощущения». В порядке обоснования предложенного названия рассмотрим сопоставимые проявления идиопатических болевых расстройств и обсессий.

Как и при обсессиях, возникающих по типу внезапных и неотвязных мыслей, психопатологические образования, определяемые как овладевающие ощущения, проявляются неожиданно, как бы одномоментно вторгаясь в область телесного и психического самосознания. Подобно обсессиям, представляющим собой, по K. Jaspers [373], один из наиболее типичных вариантов рефлексивных феноменов (т.е. феноменов, предполагающих обращенность активного внимания на собственное Я), овладевающие алгические ощущения даже при наличии других телесных сенсаций и конкурирующих представлений не дают возможности отвлечься, и не только превалируют в телесной сфере, но и все более определяют содержание мыслей. Тем самым они становятся как бы центром притяжения всех ощущений и переживаний, занимая по мере хронификации заболевания (как это свойственно и обсессиям) господствующее [499], доминирующее [472] положение в сознании.

Возникновение обсессий неизменно сопряжено с ощущением их чуждости обычным представлениям [139, 224, 302, 462]. Равным образом и алгии, выступающие в рамках овладевающих ощущений, противопоставляются пациентами другим телесным сенсациям и как бы противоречат всему жизненному опыту больных: в их восприятии эти ощущения в силу персистирующего, неотступного и не поддающегося влиянию анальгетиков характера возводятся в ранг «особых», отличающихся от всех остальных телесных расстройств.

Связанная с критическим отношением к навязчивостям потребность в их преодолении, нередко проявляющаяся

импульсивным стремлением любой ценой устранить болезненные симптомы, рассматривается Н. Еу [302] как одна из основных характеристик обсессивного невроза и вполне сопоставима с таковой при овладевающих ощущениях. Избавление от алгий становится единственной целью существования, особенно в наиболее выраженных случаях. Неустанно предпринимаемые, нередко вопреки логическим доводам врачей, попытки устранить или притупить боль сами приобретают свойства навязчивостей. На высоте состояния такие попытки (как и при некоторых типах обсессивно-компульсивных расстройств — трихотилломания, онихофагия) могут приобретать признаки аутоагрессивного поведения с настойчивым стремлением к диагностическим лапаротомиям, пункциям, оперативным вмешательствам и пр. Наконец, определенное сходство с ритуальными действиями больных обсессивно-компульсивным неврозом обнаруживают разнообразные символические «защитные» приемы, вырабатываемые с целью преодоления болевых ощущений.

Разграничение синдромов психогенных и идиопатических алгий сводится не только к феноменологическим различиям на каждом из уровней самосознания: полиморфные алгии, сочетающиеся с другими конверсионными расстройствами — изолированные моносимптомные боли на соматопсихическом уровне; истерофобии — обсессии на аутопсихическом уровне. Существенно и соотношение расстройств обоих уровней, также обнаруживающее важные различия.

При психалгическом синдроме ведущими являются нарушения аутопсихической сферы, непосредственно отражающие психогенные влияния. Сенсопатии (психалгии) можно рассматривать как «вторичные», возникающие в результате проекции психических расстройств в сферу соматопсихики, что и обозначается такими терминами, как «соматизация» или «конверсия» [255, 527].

При синдроме идиопатических алгий наблюдаются обратные соотношения: на первый план выступают расстройства соматопсихической сферы — «первичные телесные сенсации», отражающие специфическую акцентуацию самосознания на процессах соматической сферы и возникающие самопроизвольно, вне связи с какими-либо психогенными воздействиями. Аутопсихические феномены занимают соподчиненное положение: они представлены изолированными навязчивостями типа обсессий, проявляются несоразмерным восприятием телесных ощущений, рефлексией и стойкой фиксацией на болях в виде «замкнутости на самоощущении» [479].

Отмеченные соотношения находят подтверждение и в динамике

обоих синдромов. При синдроме психогенных болей, где первичными являются расстройства тревожно-фобического ряда (относящиеся к аутопсихической сфере), по мере развития заболевания постепенно расширяются фобические проявления при снижении актуальности собственно алгических нарушений. Такое движение симптомов сопровождается нарастанием признаков эксплуатативности и «условной выгоды» и может быть определено как невротическое развитие. Эволюция синдрома идиопатических алгий, в структуре которого первичны нарушения соматопсихической сферы, тесно связана с персистированием болевых ощущений, сочетающихся с «болезненным» ананкастическим (включая ритуальные действия) поведением, определяемым как «развитие с выявлением телесных сенсаций» [160].

РЕЗЮМЕ

Хронические болевые расстройства рассматриваются преимущественно в качестве «психогенных» нарушений, тесно связанных с проявлениями синдрома Брике (истероконверсионная симптоматика). Однако имеются данные о существовании немногочисленной группы так называемых идиопатических алгий, не получивших до настоящего времени адекватной психопатологической квалификации. В исследовании сопоставлены два типа хронических болевых расстройств — психогенные (40 больных) и идиопатические (25 больных). Показано, что болевые расстройства первого типа манифестируют под воздействием психогенных факторов и характеризуются полиморфизмом проявлений, изменчивостью и множественной локализацией болевых ощущений, сопряженных с конверсионными нарушениями и фобиями ипохондрического содержания. Динамика синдрома психогенных болей сходна с таковой при «хронической полисимптоматической истерии» и может быть определена как «невротическое (ипохондрическое) развитие с преобладанием тревожно-фобической симптоматики». Идиопатическим алгиям свойственны спонтанность манифестации, мономорфность, стабильность и локальность болевых ощущений. В отличие от психогенных болей, они не сопровождаются какой-либо конверсионной симптоматикой. Идиопатические алгии представляют собой синдромальное образование, в структуре которого алгические ощущения сопряжены с obsessions. Такую взаимосвязь подтверждает динамика синдрома, сходная с таковой при obsessivno-kompulsivnoy форме «моносимптоматической ипохондрии» и определяемая как «патохарактерологическое (ипохондрическое) развитие с выявлением локальных телесных сенсаций». Для обозначения так называемых идиопатических алгий предложен специальный термин — «овладевающие ощущения».

SUMMARY

Several studies have indicated that substantial portion of chronic pain disorders can be defined as "psychogenic". Moreover, prior studies show the close connection between psychogenic pain and hysteric-conversional symptomatology (syndrome Briquet), whereas syndromal qualification of idiopathic algias is absent. At the same time there is little information about the second category — so-called "idiopathic" algias. The present investigation compares two types of chronic pain conditions — psychogenic (40 patients) and idiopathic (25 patients) — on the basis of their psychopathological description. Results indicate that the first-type pain disorders reveals a clear psychogenic nature; they are polymorphous, polylocuous, change-prone and bound up with diversiform somatoform disorders and prominent phobic symptoms. Further evolution of psychogenic pain syndrome is similar to that, described by Guse et al. as "chronic polysymptomatic hysteria", and can be defined as abnormal neurotic hypochondrical development with predominant algic and anxious manifestations. The second type — idiopathic pain disorders — are spontaneous, monomorphous, monolocuous and stable, and exist without any supplementary anxious and somatoform symptoms. In addition, the special psychopathological analyses of this type pain syndrome show that there is evident connection (hypothesized earlier by some authors) between idiopathic pain and obsessive-compulsive phenomenology. The evolutionary features of this pain syndrome prove also such evaluation; these features are similar to those, described today as non-psychotic "mono-symptomatic" hypochondria and can be defined as abnormal characterological development with local bodily sensations. For the definition of so-called idiopathic pain disorders the term "posessional sensations" has been proposed.

***Значение болевого синдрома в
дифференциальной диагностике
нейроциркуляторной дистонии
(диагностические ошибки)***

**Ипохондрия и
соматоморфные
расстройства**
Смулевич А.Б. (под. ред.)

Употребление термина «нейроциркуляторная дистония» для определения нозологической формы, описываемой под различными названиями, остается дискуссионным. В настоящей работе, как принято в отечественных публикациях последнего времени, нейроциркуляторная дистония отождествляется с нейроциркуляторной астенией западных авторов.

Нейроциркуляторная дистония — одно из наиболее частых заболеваний не только в амбулаторной практике, но и у пациентов терапевтических (кардиологических) отделений. По данным В. Йонеску [565], эта патология обнаруживается у 32—50% лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Высокую частоту нейроциркуляторной дистонии отмечают Т. А. Сорокина [173], В. И. Маколкин и А. С. Аббакумов [102] и другие

отечественные и зарубежные авторы. Клиническая картина нейроциркуляторной дистонии включает Ряд синдромов, обусловленных лабильностью сердечного ритма и артериального давления, расстройствами дыхания, разнообразными невротическими и вегетативными реакциями. Однако боль или неприятные ощущения в области сердца становятся одной из глав-причин обращения к врачу. Правильная оценка особенностей болевого синдрома во многом определяет диагноз, отсекая начисленные варианты экстракардиальной патологии и ИБС. Однако хотя болевой синдром при нейроциркуляторной дистонии имеет характерные черты, диагностические ошибки, связанные с его неверной трактовкой, весьма многочисленны. Ошибочная диагностика приводит к тому, что больные долго и безуспешно лечатся у психиатров («малая психиатрия»), тогда как реальную помощь им могли бы оказать кардиолог, гастроэнтеролог, невропатолог, специалист по мануальной терапии. Вместе с тем психиатр нередко привлекается к лечению больных с тяжелой нейроциркуляторной дистонией лишь после многих лет, затраченных впустую на лечение якобы ИБС и иных мнимых заболеваний.

Рассмотрим коротко особенности болей при основных заболеваниях, входящих в круг дифференциальной диагностики у больных нейроциркуляторной дистонией, и основные причины врачебных ошибок.

Патология позвоночника, ребер, мышц плечевого пояса, периферической нервной системы.

Сюда входят остеохондроз нижнешейных и верхнегрудных позвонков и иная патология позвоночника (частным проявлением служит синдром позвоночного нерва — шейная мигрень, синдром позвоночной артерии, синдром Барре — Льеу), шейно-плечевой синдром (синдром Фальконера — Ведделя — дополнительное шейное ребро и синдром Нафцигера — патологическая гипертрофия передней лестничной мышцы), межреберная невралгия (в том числе при невриноме корешка и опоясывающем лишае), синдром передней грудной стенки, синдром малой грудной мышцы, плечелопаточный периартрит, синдром плечо — кисть (синдром Стейнброекера), синдром Цириака (повышенная подвижность VIII—X ребер). При всех этих патологических состояниях имеются характерная локализация боли, определенные болевые точки, связь болей с теми или иными позами и движениями, анатомические изменения, сопутствующие симптомы (мышечная слабость, цианоз кисти и др.). Диагностические ошибки чаще всего возникают при дифференцировке нейроциркуляторной дистонии и корешкового синдрома нижнешейной или верхнегрудной локализации. Гипердиагностика корешкового синдрома основана на преувеличении клинической ценности

рентгенологических изменений соответствующих отделов позвоночника. Между тем хорошо известно, что параллелизм между анатомическими изменениями и клиническими проявлениями остеохондроза совершенно не обязателен. У части больных остеохондрозом позвоночника локализация боли только в области сердца и отсутствие ее связи с определенными движениями побуждают врача к поискам кардиальной этиологии, которые в лучшем случае завершаются диагнозом нейроциркулярной дистонии (более существенная ошибка — признание этих болей атипичными проявлениями ИБС и даже стенокардии. В большинстве случаев квалифицированное неврологическое обследование позволяет поставить правильный диагноз. При патологии позвоночника имеют диагностическое значение и результаты мануальной терапии, занятий лечебной физкультурой или применения нестероидных противовоспалительных препаратов (анальгетиков).

Патология органов пищеварения и диафрагмы.

Спазм пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (особенно с сопутствующим спазмом диафрагмы) могут создавать диагностические затруднения, если они не связаны четко с приемом пищи и не сопровождаются диспептическими явлениями. При обнаружении диафрагмальной грыжи ею иногда объединяют весь болевой синдром, даже если он имеет характерные черты нейроциркуляторной дистонии. Рефлекторные боли в области сердца при патологии желудка и двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, кишечника могут повести к ошибочной диагностике нейроциркуляторной дистонии, если основные симптомы собственно язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, желчно-каменной болезни и другой патологии выражены слабо и не привлекают внимания пациента и врача. Вопрос решается квалифицированным обследованием и результатами консервативного или хирургического лечения.

ИБС.

При наличии факторов риска (мужской пол, средний и пожилой возраст, курение, избыточная масса тела и пр.) существует постоянная гипердиагностика ИБС. В таких случаях опасны и гипер-, и гиподиагностика. Для дифференцировки болей при нейроциркуляторной дистонии и стенокардии обычно достаточно правильно расспросить больного. Помимо типичных, хорошо известных особенностей «ишемических» и «невротических» болей, остановимся на некоторых моментах, мало учитываемых врачами. В диагностике стенокардии обстоятельства возникновения и прекращения приступа имеют большее значение, чем локализация и иррадиация болей. Так, боль или чувство давления может возникать не за грудиной и

слева от нее, а в области соска, лопатки и т. д., но их появление при быстрой ходьбе и прекращение при остановке свидетельствуют в пользу стенокардии. При «сомнительных» болях необходимо проверить действие нитроглицерина.

Приступ стенокардии обычно для каждого больного стереотипен по всем параметрам: обстоятельствам возникновения, характеру боли и т.д. При нейроциркуляторной дистонии боли, как правило, по всем этим параметрам изменчивы. Второстепенный признак: описывая стенокардию, пациенты почти никогда не указывают место болей пальцем: это не точка, а область, и ее обозначают всей кистью руки.

Наконец, нагрузочные и другие функциональные тесты позволяют у большинства пациентов вынести окончательное суждение. К сожалению, обычная для большинства больных гиподинамия приводит к тому, что многие не в состоянии выполнить нагрузки для оценки коронарного кровообращения. Все же необходимость в коронарографии для дифференцировки болей при нейроциркуляторной дистонии и ИБС возникает сравнительно редко. Признаки очагового поражения миокарда можно выявить при ультразвуковом исследовании.

Если интенсивность болей при нейроциркуляторной дистонии такова, что можно заподозрить инфаркт миокарда, решающее значение могут иметь сведения об аналогичных приступах в прошлом, не сопровождавшихся некрозом или ишемией миокарда. Диагностические трудности возможны при «неспецифических» изменениях конечной части желудочкового комплекса, тем более что их давность не всегда известна. Возможность гипердиагностики ИБС возрастает, если пациенту соответствующего пола и возраста в прошлом при аналогичных приступах ставили без достаточных оснований диагноз мелкоочагового (субэндокардиального, интрамурального) инфаркта миокарда.

Некоронарогенная патология сердца.

Разнообразные болевые ощущения при пороках сердца, гипертонической болезни (без коронарной недостаточности) и иных заболеваниях сердечно-сосудистой системы обычно связывают с этими заболеваниями которые в настоящее время, как правило, хорошо диагностируются.

Мы не останавливаемся здесь на особенностях болей при психических нарушениях, явной «заинтересованности» гипопфиза, нарушениях регуляции сердечно-сосудистых функций на уровне собственно вегетативной нервной системы, так как все они описываются в рамках нейроциркуляторной дистонии и лишь при особых обстоятельствах оказываются столь резко

выраженными, что требуют изменения диагноза. Сказанное относится и к климактерической кардиопатии и некоторым иным функциональным кардиопатиям.

В заключение отметим важность сочетания нейроциркуляторной дистонии и разнообразной экстракардиальной и кардиальной патологии. Наиболее существенным оказывается сочетание нейроциркуляторной дистонии и ИБС, возможное при любых клинических формах ИБС и, в частности, при постинфарктном кардиосклерозе. Отнесение «невротических» болей к проявлениям ишемии миокарда влечет за собой неадекватную терапию, ошибочные рекомендации и нередко тяжелую ятрогению.

РЕЗЮМЕ

Обычно психиатр приступает к лечению больного нейроциркуляторной дистонией (НЦД) лишь после того, как терапевт исключил соматическую патологию или выявил сопутствующие НЦД заболевания. Диагностические ошибки возможны тогда, когда к психиатру направляются больные, нуждающиеся в совершенно ином лечении. Психиатр должен быть достаточно осведомлен о заболеваниях, входящих в круг дифференциальной диагностики при болях в области сердца. Наиболее опасны ошибки в диагностике ИБС. Помимо известных врачам различных специальностей обычных критериев диагностики ИБС, следует обратить внимание на стереотипность приступов стенокардии у больного. Это относится к обстоятельствам возникновения и прекращения приступа, характеру, локализации и иррадиации боли. Разнообразие связываемых с сердцем ощущений обычно является важным доводом против коронарной патологии. Однако следует быть очень внимательным, чтобы среди разнообразных жалоб не пропустить признаки стенокардии (например, при сочетании остеохондроза позвоночника, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и атеросклероза коронарных артерий). Иногда НЦД не распознается из-за кардиальной патологии, с которой врач связывает все жалобы больного. В частности, нередко НЦД не распознается у больного, перенесшего инфаркт миокарда.

SUMMARY

One of the principal features of the clinical picture of neurocirculatory asthenia (NCA) is the pain syndrome. The article considers some problems of the cardiac pain differential diagnostics. As a rule, the psychiatrist starts the treatment of a patient only after the internist has excluded somatic pathology or discovered diseases concurrent to NCA. Just the same, there remains a possibility of diagnostic mistake due to which the psychiatrist has to deal with patients who need an entirely different treatment. Accordingly, the

psychiatrist should be versed in diseases that are the domain of differential diagnostics in case of cardiac pain. Mistakes in IHD diagnostics are undoubtedly the most dangerous ones. Apart from the usual and well known to physicians diagnostic criteria of IHD attention should be paid to the stereotypicity of every patients stenocardiac attacks. This concerns the circumstances under which cardiac pain arises and ceases, the character of pain, its localization and irradiation. The cultivarioussness of sensations connected with the heart is usually an important argument against coronary pathology. Yet one must be extremely careful not to overlook stenocardia among various pain sensations (which is typical, for instance, of the combination of osteochondrosis, diaphragms hernia and coronary atherosclerosis). Sometimes NCA is not diagnosed because of cardiac pathology, with which the physician associates all the patients complaints. In particular, one is prone to misinterpret the symptoms of NCA in the case of patients with old myocardial infarction.

***Соматоформные расстройства
(аспекты конституционального
предрасположения)***

**Ипохондрия и
соматоморфные
расстройства**

Смулевич А.Б. (под. ред.)

Исследование природы патологических телесных ощущений берет начало с работ Галена, Т. Sydenham [532], отечественных авторов А. Ф. Солнцева [1.72], С. П. Боткина [20], С. С. Корсакова [75] и др. В донозологический период изучение состояний, истощающихся патологическими телесными ощущениями и нарушениям» функциональной активности органов и систем, проводилось в основном в рамках истерии [238, 262, 321, 370], ипохондрии [374, 397, 478, 562] либо неврастении [212, 292, 567]. В течение последнего столетия описания патологии этого круга эволюционировали вместе с видоизменением указанных концепций.

По мере развития нозологического направления в психиатрии изменились и подходы к изучению патологических телесных ощущений. Одни проявления этой патологии, имеющие соответствующие патогенетические основы, были отнесены в рамки органических поражений ЦНС и соматогенных психозов. Другие патологические телесные ощущения, возникающие в прямой связи с эндогенными психическими заболеваниями, рассматривались в пределах шизофрении и МДП. Значительная часть патологии соматопсихической сферы изучалась в группе психогений и квалифицировалась как неврозы.

Для ряда авторов функциональная природа расстройств являлась достаточным основанием для их растворения в традиционных формах неврозов (неврастения, истерия, невроз навязчивостей) 5, 115, 145, 181, 246, 399, 508, 566]. Наряду с этим предпринимались попытки в рамках психогенных расстройств вычленить патологию соматопсихической сферы в качестве самостоятельной формы невроза. Отражением таких

тенденций явилась концепция органических неврозов. Как пример «невроз органов» W. Stekel [525], P. Schilder [501], L. Braun [235] приводят описания наиболее распространенной функциональной патологии — «псевдостенокардии», а также расстройств других органов. В оживленную дискуссию тех лет о правомерности выделения такой диагностической единицы включились не только психиатры. Знаток функциональной патологии интернист G. Bergmann [219], указывая на латентные и ларвированные формы висцеральных расстройств без органических изменений, объясняет возникновение патологических телесных ощущений как воздействием психогенных факторов, так и предрасположением вегетативной нервной системы. Признавая, что диагноз «невроз органов» в таких случаях наиболее правомерен, автор, проявляя известную осторожность в отношении исключительно функциональной природы телесных ощущений, предлагает определять их понятием «расстройство деятельности органов». Тем не менее, рассмотрение патологии этого круга в рамках либо неврозов отдельных органов, либо общего невроза с висцеральными проявлениями — висцеровегетоневроза имело много последователей [16, 40, 71, 113, 114, 284, 313, 418, 460, 559].

Исследователи психоаналитического и психодинамического направлений рассматривали патологию этого круга также с позиций психогенеза, но как проявление неосознанного механизма защиты [245, 297, 322, 413, 432, 451, 531, 541, 548]. На базе этих представлений в начале XX века ученик З. Фрейда W. Stekel [524, 526] выдвинул концепцию соматизации. Автор объединил широкий круг патологических телесных ощущений и Функциональных расстройств органов и систем. В качестве основного механизма соматизации W. Stekel рассматривает «вытеснение», посредством которого явный психический конфликт или подсознательные представления («тайное чувство вины» и пр.) реализуются на уровне соматопсихической сферы.

Несмотря на традиционное рассмотрение соматоформных расстройств (СФР) в рамках психогений, ряд авторов отмечают влияние конституционально-характерологических факторов на формирование клинической картины соматизации [5, 133, 150, 154, 156, 383, 412]. Вместе с тем СФР в аспекте взаимодействия с конституциональной патологией рассматривали главным образом в рамках истерической психопатии [58, 86, 143—145, 207, 225, 243, 254, 427, 439, 473, 558, 569]. Особое внимание привлекают исследования, проведенные в университете им. Д. Вашингтона в Сент-Луисе (США) S. Guze и соавт., посвященные синдрому Брике. В соответствии с представлениями ряда авторов [197, 272, 346, 347, 560] конверсионная истерия, которая традиционно трактовалась как проявление невроза, относится к одному из вариантов генетически

детерминированных истерических личностных расстройств.

Известным уточнением этих данных могут служить материалы, обобщенные в кандидатской диссертации А. О. Фильца «Клинико-генеалогические аспекты истерической психопатии» [182]. Анализируя особенности истерической психопатии, автор не только выделяет типы аномалий (гистрионный, конверсионный, блазирванный), но и пытается установить их соотношение с СФР. Чаще всего, по наблюдениям А. О. Фильца, СФР манифестируют при конверсионном и блазирванном вариантах истерической психопатии. У лиц с аномалиями конверсионного типа выявляется склонность к соматоформным реакциям в связи с предшествующими психогенными воздействиями. Именно эти лица в инволюционном периоде склонны к стойкой декомпенсации в виде инволюционной истерии, также с массивными СФР. При блазирванной истерии наряду с конверсионными расстройствами основное место в клинической картине реакций и фаз занимают СФР в рамках астенических состояний. Динамика СФР при этом типе истерических аномалий возникает в связи с чрезмерным, проявляющимся обычно в процессе профессиональной деятельности психическим и физическим напряжением.

Указания на СФР у лиц с аномалиями шизоидного круга имеются в работах Н. А. Мазаевой [100], Ch. Mundt [445]. Сообщается о возможности формирования СФР у лиц с ананкастными [308, 451], гипертимными чертами [351]. Однако достаточно полный анализ зависимостей личностных свойств и СФР не проводился, хотя актуальность выявления закономерностей воздействия конкретных конституциональных характеристик на формирование и типологию СФР не вызывает сомнений.

Цель настоящего исследования — установление зависимостей между конституциональными свойствами личности и типологическими характеристиками СФР. В нашу задачу входило клиническое изучение соматизированной патологии, включающей расстройства сердечно-сосудистой системы, органов живота, малого таза, а также опорно-двигательного аппарата. Формы соматизации, охватывающие указанные системы и органы, приобретают особое значение в силу их распространенности. По данным A. Barsky, G. Klerman [209], J. Crook и соавт. [281], Z. Lipowski [412], среди СФР чаще встречаются функциональные нарушения, особенно боли в области спины, грудной клетки, живота, малого таза. H. Dilling и соавт. [290] сообщают, что у людей старше 15 лет функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта занимают первое место, соответствующие расстройства сердечной деятельности — второе. M. von Korff и соавт. [395] выявили функциональные хронические боли в области спины в

41%, в области живота — в 17%, в области грудной клетки — в 12% случаев. R. Large [402] обнаружил в 41,8% наблюдений функциональные хронические боли в области спины и почти в 7% — в области живота. W. Katon и соавт. [379] сообщают, что 10—30% пациентов с болью в области грудной клетки, которым выполнена коронароангиография, не имеют патологии коронарных сосудов. E. Walker и соавт. [549] посредством диагностической лапароскопии определили отсутствие органической патологии у 52% больных с хроническими болями в области малого таза.

В настоящем исследовании рассматривались следующие СФР. Сердечно-сосудистая система: боли и другие патологические телесные сенсации в области грудной клетки, различные виды аритмий с жалобами на сердцебиение (синусовая тахи- и брадикардия, некоторые формы слабости синусового узла, пароксизмальная «идиопатическая» мерцательная аритмия) и перебои в работе сердца (суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия), транзиторные колебания артериального давления по типу гипо- и гипертензии, головокружение, вегетативные кризы, нарушения частоты, глубины и ритма дыхания; органы живота и малого таза: боли и другие сенсации (парестезии, сенестезии), расстройства аппетита, разнообразные дискинетические явления (тошнота, рвота, изжога, аэрофагия, метеоризм, усиленная перистальтика кишечника, понос, запор, нарушения мочеиспускания); опорно-двигательный аппарат: костно-суставные боли в области позвоночника, грудной клетки и конечностей, а также мышечные боли и другие сенсации, нарушения движений (псевдопарезы в результате болевого синдрома, гиперкинезы и тики) и походки по типу атаксии.

В соответствии с поставленными задачами использовались следующие критерии отбора больных:

- преобладание СФР в клинической картине на всем протяжении страдания;
- отсутствие признаков соматической патологии либо несоответствие жалоб объективно выявляемым органическим изменениям, а также отсутствие признаков органического поражения ЦНС;
- отсутствие выраженных аффективных нарушений, а также признаков прогрессивности (присоединение психопатологических Расстройств иных регистров: субпсихотические проявления, расстройства мышления по шизофреническому типу, последовательное нарастание негативных изменений с деформацией структуры личности и формированием дефекта), которые указывали бы на со. напряженность СФР с эндогенными психическими

заболеваниями;

- длительность заболевания не менее 5 лет, позволяющая отграничить СФР от начальных стадий соматической патологии. При таких сроках заболевания можно определить тенденции формирования СФР и соответственно установить корреляции между типологией соматизации и конституциональными особенностями личности;
- возраст от 21 года (по данным ВОЗ, 21 год является переходным от юношеского к среднему возрасту) до 60 лет (у больных старше 60 лет возрастает вероятность атеросклероза, затрудняющего дифференцировку СФР с проявлениями сосудистой патологии).

Исследование проведено на материале 97 больных с СФР в рамках пограничной психической патологии (48 мужчин и 49 женщин). Моложе 30 лет был 1 больной, 31—40 — 22; 41—50 — 32; 51—60 — 42 больных. Состояли в браке 77 человек, овдовели 2, разведены 13, не состояли в браке 5. Специалистов с высшим образованием было 46, творческих работников — 19, квалифицированным трудом занято 27 человек. Среднее и специальное образование имели 32 больных. Рабочих было 3. Пенсию по возрасту получали 13, имели инвалидность II группы 3.

Среди обследованных преобладали лица старше 40 лет (74 пациента). Обращает на себя внимание последовательное увеличение числа больных от одной возрастной группы к другой, что, по всей видимости, отражает возрастающую лабильность соматопсихической сферы при старении. Большинство больных обнаруживают достаточную социальную адаптацию. Об этом свидетельствуют образовательный и интеллектуальный ценз и профессиональная занятость, а также незначительное число разведенных и не состоявших в браке.

Начало манифестации СФР приходится у 10 больных на возраст до 21 года, у 75 — 22—24 года, у 12 — 45—55 лет. Длительность состояний, определяемых СФР, в среднем равна $14,5 \pm 2,3$ года (5 лет у 10 больных; 6—10 — у 36; 11—20 — у 27; 21 — 30 — у 20 и более 30 лет — у 4 больных). Тенденция СФР к дебюту в среднем возрасте, т.е. вне возрастных периодов, наиболее располагающих к манифестации эндогенных заболеваний, и персистирующий характер соматизации, могут косвенно подтверждать определенное конституциональное предрасположение к патологии этого круга.

Следует отметить, что 67 больных были активно выявлены и первые обследованы психиатром в рамках настоящей работы. Только 23 больных направлялись интернистами на консультацию

и лечение в ПНД, всего 7 больных прежде обращались за помощью к психиатру самостоятельно. Длительность заболевания к моменту первого обследования психиатром составила в среднем $11,1 \pm 1,9$ года (от 2,5 до 30 лет и более). При этом большинство больных (75) неоднократно обследовались и лечились в стационарах соматического профиля; 16 из них были обследованы с помощью инвазивных методов и подвергались оперативным вмешательствам (коронароангио- и вентрикулография, люмбальная пункция, лапароскопия и лапаротомия). У большинства больных (26) диагностировано 2 и более соматических заболеваний одновременно или последовательно. Лишь в 46 наблюдениях после длительного обследования (в среднем 5—6 лет) интернисты распознавали функциональную природу страдания, у остальных больных Диагноз был уточнен только при проведении настоящей работы. Эти данные указывают на трудности дифференциации СФР и соматической патологии. Если подойти к причинам таких затруднений с клинических позиций (оставляя в стороне организационные аспекты проблемы), то необходимо прежде всего указать на определенные психопатологические особенности СФР, обуславливающие далеко идущее сходство функциональной патологии телесной сферы и соматических заболеваний. Для интерпретации этого явления наиболее адекватна концепция J. Glatzel [336], выделившего особую группу манифестирующих в соматопсихической сфере расстройств. Основным свойством последних является психопатологическая сопоставимость с признаками соматической патологии. Симптоматологическое родство с терапевтическими и неврологическими заболеваниями свойственно не только тем или иным конкретным клиническим проявлениям, но и их локализации. Определяя телесные сенсации этой группы в рамках «гомономных» (в отличие от «гетерономных», т.е. вычурных, странных по сравнению с обычными расстройствами телесной чувствительности) **, J. Glatzel подчеркивает преобладание среди них вегетативной симптоматики, а также их конкретность, элементарность, изменчивость интенсивности, длительности и иррадиации.

Критерии отграничения СФР от проявлений соматической патологии основывались на особенностях как симптоматики, так и ее манифестации. При соматической патологии проявление, продолжительность и обратное развитие симптомов зависят от од. них и тех же провоцирующих воздействий (физическая нагрузка при стенокардии, погрешности в диете при желудочно-кишечных заболеваниях) и от применения соматотропных препаратов; характерна также неизменность проявлений (сжимающие боли при стенокардии, острая боль при панкреатите) и локализации (боль за грудиной при стенокардии, боль в эпигастральной области и опоясывающая боль на уровне поджелудочной железы при панкреатите) телесных сенсаций.

Напротив, при СФР обычно обнаруживается связь указанных клинических характеристик не с каким-либо одним определенным, а с различными провоцирующими факторами. В части наблюдений, наоборот, отсутствует связь между СФР и какими бы то ни было воздействиями. Применение соматотропных препаратов не влияет на выраженность СФР и не способствует их редукции. Кроме того, в большинстве случаев отмечаются изменчивость болезненной симптоматики и расширение её локализации с выявлением сенсации в различных участках проекции внутренних органов, иррадиация в другие области тела.

Мы осуществляли верификацию СФР с использованием клинического, инструментального и лабораторного методов. Физикальное обследование, направленное на исключение соматической патологии, проводилось с участием терапевта и невропатолога, при необходимости привлекались и другие специалисты (хирург, уролог, эндокринолог, кардиолог, гастроэнтеролог, офтальмолог). В зависимости от структуры СФР, сходства с той или иной соматической патологией использовали электрокардиографию, нагрузочные пробы (велоэргометрия), тест чреспищеводной электростимуляции сердца, мониторингирование ЭКГ, компьютерную томографию, ультразвуковое и рентгенологическое исследование органов, электроэнцефалографию; выполняли общее клиническое исследование крови и мочи, а также биохимическое исследование активности гормонов щитовидной железы, надпочечников и их метаболитов, показателей основного обмена, активности ферментов плазмы.

Переходя к клинической характеристике собственно СФР, необходимо остановиться в первую очередь на различной роли провоцирующих воздействий в дебюте и последующих манифестациях функциональной патологии телесной сферы. В 42 наблюдениях начало манифестации СФР было связано с психогенной провокацией. Психотравмирующие воздействия различались по значимости. В большинстве наблюдений (32 пациента) это были конфликты в супружеской жизни и производственной деятельности. В 5 наблюдениях в качестве психогенных травм выступали объективно значимые трагические события («удары судьбы» по K. Schneider [505]): тяжелые заболевания или смерть членов семьи и близких родственников, судебное разбирательство. Расстройства аутопсихической сферы в этих случаях не превышали субклинического уровня, их возникновение не было связано с обращением к психиатру. По клиническим проявлениям эти расстройства были представлены астеническими [170] и депрессивными [67] реакциями, по выраженности соответствующими «реакциям траура» (E. Reiss [481]) [164]. Однако в 14 наблюдениях после психогенного дебюта

дальнейшая динамика СФР происходила спонтанно.

У 39 больных СФР дебютировали в связи с объективно выявляемыми соматогенными воздействиями (острые респираторно-вирусные инфекции, гайморит, мочекаменная болезнь, легкое сотрясение головного мозга, ушибы различных частей тела, физическое перенапряжение, влияние метеофакторов, физиогенные процессы — беременность, роды). В 19 наблюдениях в дальнейшем динамика СФР отмечалась вне связи с какими бы то ни было воздействиями. В 16 наблюдениях на всем протяжении заболевания СФР манифестировали спонтанно. Квалификация СФР в соответствии с принятыми в отечественной психиатрии подходами может быть представлена следующим образом. Часть случаев СФР, рассматриваемая в ряде исследований в рамках невротозов [60, 61], отнесена к психогениям (реакции различной длительности). Другие СФР, относимые к динамике психопатии [29, 160, 161, 170], квалифицировались в пределах фаз и развитии. Последние включали в основном формы соматизации, обнаруживающие тенденцию к затяжному течению при спонтанной манифестации либо длительной, не связанной с внешними воздействиями динамике.

Состояния соматизации, помимо доминирующего синдрома СФР, включали и психические расстройства. При этом нарушения, определяющие клиническую картину страдания, соответствовали пограничной психической патологии без присоединения расстройств иных психопатологических регистров на протяжении всего заболевания. Большинство пациентов с СФР в течение многих лет сохраняли работоспособность и присущую им активность. Лишь 3 больным до момента настоящего обследования в связи со стойкостью и выраженностью СФР интернисты оформили инвалидность. Однако и у них, несмотря на утрату способности к систематической профессиональной деятельности, иные признаки социальной Дезадаптации не были резко выражены.

Переходя к рассмотрению типологии СФР, необходимо остановиться на результатах некоторых зарубежных и отечественных исследований, свидетельствующих о целесообразности дихотомического деления проявлений соматизации. С. Cloninger и соавт. в серии исследований [229, 273, 515], основываясь на анализе частоты соматизированных проявлений, их числа и локализации, выделили 2 группы больных: 1-я группа (157 больных) включает больных с разнообразными расстройствами (diversiform somatizers) и соответственно с многочисленными жалобами на неприятные ощущения в различных участках тела, 2-я группа включает случаи (137 больных) с однообразными, неизменно повторяющимися функциональными нарушениями и

ограниченным числом жалоб (high frequency probands).

Z. Lipowski [412], обсуждая проект DSM-1V, также предлагает дифференцировать все многообразие СФР в пределах 2 типов (соматизированное и ограниченное соматизированное расстройство), А. Б. Смулевич и соавт. (см. главу IV) при исследовании феномена функциональных алгии как одного из наиболее часто встречающихся вариантов СФР описывают 2 типа болей — психогенные и идиопатические; при этом рассматриваются не только механизмы выявления, но и психопатологические особенности, отличающие выделенные типы патологических телесных ощущений. Соответственно наблюдения, положенные в основу настоящего исследования, дифференцированы на полиморфные и изоморфные СФР.

Психопатологические расстройства, выступающие в рамках полиморфного типа (70 наблюдений), соответствуют синдрому Брика или соматизированному расстройству [288], соматоформным автономным дисфункциям [367].

Функциональная патология многообразна по симптоматике, которая представлена комплексом нарушений в одной или нескольких системах организма одновременно или поочередно. Патологические телесные ощущения обычно выступают в сопровождении вегетативных (похолодание конечностей, гипергидроз, колебания артериального давления и пр.) и конверсионных расстройств (ком в горле, тремор и т. д.). Полиморфизм СФР этого типа обнаруживается и в проявлении ощущений. Так, алгии даже в пределах одной области тела манифестируют по-разному: колющие, щемящие, сжимающие, давящие, жгучие, тянущие боли. По выраженности проявления СФР варьируют от незначительных, не приводящих к обращению за медицинской помощью, до острых нарушений, имитирующих urgentные соматические состояния по типу инфаркта миокарда, гипертонического криза, «острого живота» и пр. Манифестация СФР полиморфного типа, провоцируемая психо- и соматогенными факторами, в течение большей части заболевания реализуется по механизмам реактивной лабильности. Динамика нарушений чаще всего представлена реакциями длительностью от нескольких дней до 2—3 мес.

СФР, отнесенные к изоморфному типу (27 больных), соответствует ограниченному соматизированному расстройству [412], кроме того, эти нарушения сопоставимы по симптоматике с соматоформным болевым расстройством [288], персистирующим соматоформным болевым расстройством [367]. Патологические телесные ограниченные, с единообразной симптоматикой и неизменностью ее локализации. Возникнув в определенной топографической области (чаще всего грудная клетка, зоны слепой кишки и червеобразного отростка, печени и поджелудочной железы, органов малого таза), болезненные

проявления не распространяются за пределы конкретных анатомо-физиологических комплексов. Патологические телесные сенсации обычно выступают в виде моносимптома (алгии у 26 больных, нарушения ритма сердца у 1 больного), чаще без вегетативных и конверсионных расстройств. Изоморфизм нарушений сказывается не только в отсутствии тенденции к расширению зон локализации, но и в неизменности характера и выраженности ощущений, сохраняющихся на протяжении длительного времени в одном и том же виде. В частности, по выраженности СФР субъективно воспринимаются больными как «непереносимые», «мучительные», «изнуряющие». Этой группе больных соответствует наибольшее число госпитализаций (от 3 до 11) в соматические стационары, кроме того, в 13 наблюдениях больных обследовали инвазивными методами и оперировали. Манифестация патологических телесных сенсаций в большинстве наблюдений (16 больных) на всем протяжении заболевания происходит спонтанно, динамика соматизации в других наблюдениях, связанная с внешними воздействиями (психо- и соматогенными) на начальных этапах, на протяжении большей части заболевания также не заил (сит от каких бы то ни было провоцирующих факторов. Длительность фаз и экзаксаций в процессе развития заболевания составила от 2—3 нед. до 6 мес.

Конституциональный фон у больных с СФР можно рассмотреть в нескольких аспектах. В большинстве наблюдений (64 пациента) задолго до манифестации заболевания, а иногда и с первых лет жизни обнаруживались черты невротической конституции [5, 73, 198, 211, 221, 228, 309], проявлявшиеся в виде функциональной лабильности соматовегетативного аппарата и склонности к непродолжительным соматоформным реакциям. Эти явления могут быть интерпретированы в рамках концепции соматопатии [503]. Вместе с тем у части пациентов (33 наблюдения) выявляется иной тип акцентуации соматопсихической сферы — соматотония [160, 500], проявлявшаяся повышенным физическим тонусом, склонностью к физическому напряжению, спорту.

Однако ряд клинических данных позволяет предположить, что «соматический стиль» [209] с выявлением патологических телесных сенсаций не может быть связан лишь с врожденной лабильностью вегетативной нервной системы и другими проявлениями соматопатии либо соматотонии. Данные А. Б. Смулевича и соавт. [156, 160], Л. В. Соколовской [170], B. von Houdenhove [362], J. de Leon и соавт. [407], K. Reckel [479] и других авторов свидетельствуют о том, что СФР, персистирующие в клинической картине, имеют более широкую конституциональную базу, включающую и аномалии, формирующиеся на патохарактерологическом уровне. Однако круг личностных девиаций, предрасполагающих к манифестации

и дальнейшей «фиксации» СФР, до настоящего времени не определен.

Предпринимавшиеся попытки анализа конституционального предрасположения к СФР в рамках концепций ипохондрической психопатии [375, 463, 464, 469, 552, 553] и алекситимии [71, 72, 226, 435, 449, 450, 514] не дали удовлетворительных результатов. Конституциональные свойства, объединяемые в пределах этих концепций, не только не являются облигатными для большинства пациентов с СФР, но и не позволяют судить о влиянии на модус манифестации функциональной патологии телесной сферы, обнаруживающей значительные различия в психопатологической структуре.

Наиболее перспективно сопоставление конституционального фона у больных с различными типами СФР. Анализ наших наблюдений показал, что СФР полиморфного типа страдают преимущественно лица с теми или иными чертами аномалий истеро-психастенического круга (истерические у 47, истеро-шизоидные — у 7, истеро-эпилептоидные — у 1, психастенические — у 9 больных). В остальных случаях отмечались аномалии в виде гипертимного (3), шизоидного (2), эпилептоидного (1) склада личности. Конституциональный фон больных с манифестацией СФР изоморфного типа представлен главным образом аномалиями параноически-шизоидного и эпилептоидного круга (параноические — у 12, экспансивно-шизоидные — у 7, эпилептоидные — у 3 больных), в то время как истерические черты обнаруживались лишь у 5 пациентов.

Таким образом, в преморбиде пациентов каждой из двух групп, несмотря на различные варианты психопатий, можно констатировать преобладание характерологических структур определенного полюса. Возможность выделения общих аномальных черт в пределах различных типов личностных девиаций подчеркнута в исследованиях Б. В. Шостаковича [190]. Следовательно, можно предположить, что тенденция формирования СФР полиморфного и изоморфного типов поддается интерпретации с позиций определенного патохарактерологического предрасположения, находящегося, однако, за пределами традиционных категорий личностных расстройств. Аномальные свойства, преобладающие у пациентов каждой из групп, дифференцированных в зависимости от типа СФР, можно описать в следующем виде. Больных с СФР полиморфного типа объединяют черты эмотивной лабильности, повышенная впечатлительность, тревожность, склонность к драматизации, непереносимость рутинной обстановки к монотонной деятельности. Сходные особенности личности у пациентов, склонных к подобной форме соматизации, отмечены рядом авторов [44, 81, 95, 123, 128], подчеркивающих такие стороны характерологического склада, как неустойчивость

эмоций, мнительность, сенситивность.

У лиц с СФР изоморфного типа определяющими являются такие свойства, как склонность к сильным, застойным аффектам и образованию сверхценных комплексов, а также обстоятельность, склонность к детализации и застреванию на мелочах, приспособляемость к однообразной и монотонной деятельности и жизни в рамках жестких, нередко догматических схем.

Представленные данные о реализации у пациентов с СФР конституционального предрасположения на уровне более общих патохарактерологических структур по отношению к традиционно выделенным личностным аномалиям можно интерпретировать с позиций разработанной С. Cloninger унифицированной теории личности [270]. В соответствии с представлениями автора традиционные психопатические типы, относимые к кластерам III порядка, представляют собой фенотипические структуры. Их формирование происходит на основе свойств, включаемых в кластеры I и II порядков, и является результатом взаимодействия указанных комплексов личностных черт со средовыми влияниями. Таким образом, конституциональной основой личности по существу являются относимые к кластерам I и II порядков базисные свойства, которые непосредственно обусловлены биологической природой индивидуума. Именно эти рассматриваемые в рамках кластеров I и II порядков личностные структуры и определяют по С. Cloninger характер дезадаптивных реакций. Эти реакции могут выступать на уровне не только патохарактерологических, но и тревожно-фобических и соматоформных расстройств [269].

Возвращаясь к анализу собственного материала, необходимо подчеркнуть сопоставимость патохарактерологических структур, выделенных у пациентов с СФР, с личностными параметрами, относимыми С. Cloninger именно к кластерам II порядка. Как показано ниже, возможны сопоставления в рамках кластера «импульсивность — ригидность».

Так, отмеченное у больных с полиморфным типом СФР преобладание эмотивной лабильности, тревожности, непереносимости однообразной обстановки и деятельности можно идентифицировать с проявлениями импульсивности. Последняя представлена в описаниях С. Cloninger частыми непосредственными или моментальными переменами в настроении и поведении, отвлекаемостью и непостоянством, а также напряженностью и тревожностью при ожидании («тревога вперед») или столкновении с непривычными обстоятельствами, сентиментальностью, нетерпеливостью и раздражительностью.

Общие для больных с СФР изоморфного типа свойства личности

(склонность к сильным, застойным аффектам, обстоятельность тенденция к детализации и застреванию на мелочах, приспособляемость к однообразной и монотонной деятельности и стилю жизни) отражают комплекс признаков психической ригидности по С. Cloninger: постоянство эмоций и поведения, проявляющееся в стоицизме, терпимости, методичности, склонности к детализации, взвешенным и обдуманным действиям, сопротивление переменам и изменению принятого порядка.

Опираясь на концепцию С. Cloninger, можно не только идентифицировать выделенные у пациентов с СФР патохарактерологические структуры в качестве основных «носителей» конституциональных свойств. Правомерным представляется также предположение, относящееся к полярному распределению патохарактерологических свойств в рамках кластера «импульсивность — ригидность». Поскольку такое распределение отчетливо выступает в личностном складе пациентов с функциональной патологией телесной сферы, можно полагать, что психопатологическая дифференциация соматизации во многом определяется накоплением в ряду патохарактерологических черт свойств, квалифицируемых в рамках импульсивности (у больных с СФР полиморфного типа) либо ригидности (у больных с СФР изоморфного типа).

РЕЗЮМЕ

Обследование репрезентативной группы больных (97 наблюдений, возраст 30—60 лет, средняя длительность заболевания $14,5 \pm 2,3$ года) позволило выделить 2 типа соматоформных расстройств: полиморфный (70 наблюдений) и изоморфный (27 наблюдений). СФР полиморфного типа отличается как многообразием симптоматики и изменчивостью ее локализации, так и непостоянством модуса манифестации функциональных нарушений внутренних органов. В большинстве наблюдений соматизация выявляется посредством механизма реактивной лабильности. Длительность соматоформных реакций составляет от нескольких дней до 2—3 мес. СФР изоморфного типа характеризуются ограниченностью и единообразием нарушений (чаще в виде моносимптома), неизменностью зон выявления. СФР этого типа, как правило, манифестируют спонтанно, длительность фаз и эксацербаций, сопровождающихся телесными сенсациями, от 2—3 нед. до 6 мес. В доманифестном периоде у лиц обследованного контингента встречается акцентуация сферы соматопсихики (невропатическая конституция) в форме соматопатии и соматотонии. Выявлено также предрасположение на патохарактерологическом уровне, являющееся, судя по полученным данным, предиктором формирования типологически дифференцированных СФР. Так, у больных с

полиморфного типа преобладают аномалии истеро-психастенического круга, а у лиц, страдающих СФР изоморфного типа, — девиации параноически-шизоидного и эпилептоидного круга. Полярное распределение патохарактерологических свойств в личностном складе больных с СФР можно идентифицировать с проявлениями кластера «импульсивность — ригидность», выделенного в рамках унифицированной теории личности С. Cloninger. В качестве конституционального предрасположения у больных с СФР полиморфного типа выступают проявления «импульсивности», черты эмотивной лабильности, повышенной впечатлительности, тревожности, склонности к драматизации, непереносимости рутинной обстановки и монотонной деятельности. Предрасположение у лиц с СФР изоморфного типа сопоставимо с проявлениями «ригидности»: это склонность к застойным аффектам, образованию сверхценных комплексов, обстоятельность, тенденция к детализации и застреванию на мелочах, приспособление к однообразной деятельности и стилю жизни.

SUMMARY

The study of a representative group including 97 patients (age — 30 — 60 years, average illness duration — $14,5 \pm 2,3$ years) has allowed to differentiate 2 types of somatoform disorders (SD): 1st type, so-called "polymorphous" (70 cases) and 2nd — so-called "isomorphous" (27 cases). Polymorphous type of SD is characterized by both a big variety of symptoms, changeable in localization, and by instability of functional disorders of inner organs. Somatization was realized by mechanism of reactive lability in majority of observations. Duration of somatoform reactions varied from a few days to 2—3 months. SD of isomorphous type (mostly monosymptomatic) are local and uniform, and invariable in zone location. SD of this type, as a rule, manifest spontaneously. The duration of phases and exacerbations is from 2—3 weeks to 6 months. In the premanifest period the persons in both investigated groups reveal and accentuation of somatopsychic sphere (neuropathic constitution in the form of somatopathy and somatotony). It was also found that pathocharacterological predisposition can be a predictor of typological differentiation for SD. So, among the patients with polymorphous type SD and accumulation of personality disorders of hystero-psychastenic spectrum. Among persons suffering from SD of isomorphous type personality deviations of paranoid-schizoid and epileptoid types has been found. Polar distribution of pathocharacterologic features in personal disorders of patients suffering from SD make it possible to identify the cluster "impulsiveness-rigidity, according to C. Cloninger's theory of personality disorders. Patients of SD polymorphous type manifested as "impulsiveness" revealing constitutional predisposition: traits of emotional lability, heightened impressionability, anxiousness, proneness to dramatization, inability

to go through the routine conditions and monotonous activity. The predisposition of persons with isomorphous type SD made it possible to identify such personality cluster traits as "rigidness": proneness to affects sedimentation, to supervalued complexes, pedantism with a tendency to over detailed functioning, conformity with monotonous way of life.

**Тревожно-фобические и
Соматоформные
расстройства**

**Ипохондрия и
соматоморфные
расстройства**

Смулевич А.Б. (под. ред.)

Полученные в настоящем исследовании эпидемиологические данные (см. ниже) свидетельствуют в пользу тесной взаимосвязи анксиозных и соматоформных расстройств. Связь тревожно-фобических расстройств и соматизации, констатируемая еще в работах старых авторов [74, 77, 323, 370], привлекает особое внимание в последние десятилетия и является предметом исследований ряда как отечественных, так и зарубежных авторов.

В отечественной психиатрии функциональным соматическим симптомам отводится существенная роль в оформлении синдромальной структуры основных форм неврозов и невротических развитии [5, 59, 84, 87, 181]. Большинство исследователей признают патоморфоз неврозов (и в том числе невроза навязчивостей) с нарастанием соматизации со сложными формами висцеровегетативных нарушений [24, 39, 88]. Выступающие в тесном единстве психические (в первую очередь тревога и страх) и висцеровегетативные нарушения, рассматриваемые в таких случаях как «осевые» симптомокомплексы, способствующие формированию и развитию невротических расстройств, объединяются понятием «психовегетативный синдром» W. Thiele [534].

О сложности соотношения тревоги и соматизации свидетельствуют неоднозначные позиции исследователей в оценке взаимосвязи этих расстройств. Одни авторы считают тревожные проявления субъективным выражением нарушенных психофизиологических соотношений (функциональных расстройств органов и систем), т.е. коррелятом «дисбаланса психосоматического равновесия» [15, 38]. В других исследованиях соматовегетативные расстройства трактуются как физиологические проявления тревоги [42, 101], представляющие собой клиническое отражение психовегетативной неустойчивости (эмоциональная нестабильность с вегетососудистыми нарушениями).

Детальные описания соматовегетативных проявлений с тревожно-фобическими расстройствами на примере кардиофобического синдрома при различных формах неврозов приводятся в работах многих исследователей. Судя по данным В. Я. Семке и В. И. Плешакова [127, 145], наиболее отчетливо сочетание соматизированных (вегетовисцеральных) и собственно тревожных расстройств выступает в рамках кардиофобического синдрома при

неврозе навязчивых состояний. Трансформация «вегетокардиофобических пароксизмов» (идентифицируемых авторами с описываемыми в англоязычной литературе паническими атаками) в стойкий кардиофобический симптомокомплекс, определяющий клиническую картину обсессивно-фобического развития личности, осуществляется в результате как генерализации фобий (присоединение страха езды в транспорте, закрытых пространств, фобофобии), так и формирования стойких патологических телесных сенсаций в области сердца. Г. К. Ушаков [181] отмечает, что соматовегетативные проявления, широко представленные в клинической картине обсессивно-фобических состояний, особенно демонстративны при фобиях ипохондрического содержания (кардио-, нозофобии), которые сочетаются с тахикардией, неприятными ощущениями в кардиальной области, гипергидрозом, проявлениями дизурии.

О связи тревоги и соматизации свидетельствуют работы Н. М. Асатиани [10, 11], также посвященные клинике и течению невроза навязчивых состояний. Автор отмечает, что нозофобическая симптоматика (страх смерти от болезни сердца или его внезапной остановки, маниофобия, суицидофобия) возникает либо при «внезапных» болевых ощущениях, либо, чаще, на фоне незначительных, но длительно существующих изменений физического самочувствия (вегетососудистые расстройства). На обилие разнообразных алгий, парестезии, вегетососудистых проявлений, сопутствующих навязчивостям (кардио-, инсультофобии, страх потери сознания, страх задохнуться) и переплетающихся с ними в клинической картине обсессивных развитии, указывает В. Ф. Жуков [49].

Тесная взаимосвязь анксиозных расстройств и соматизации подчеркивается и при изучении навязчивостей у больных циклотимией и шизофренией [7, 28, 120, 194, 188]. Значительное место в клинической картине фобий ипохондрического содержания на всем протяжении болезни занимают патологические телесные сенсации различной локализации.

По данным В. Г. Остроглазова, изучавшего психопатологические состояния пограничного уровня (при циклотимии и малопрогредиентной шизофрении), сопровождающиеся функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы, психические и соматические проявления при кардиофобиях объединяются в устойчивые комплексы — «соматизированные синдромы» (депрессивный; невротический, преимущественно обсессивно-фобический; сверхценный ипохондрический). В. Г. Остроглазов выделяет 3 взаимосвязанных компонента соматизированных синдромов, имеющих общую психосоматическую основу: соматопсихические сенсорные нарушения (необычные, изменчивые патологические ощущения, не

свойственные органическим заболеваниям); функциональные сердечно-сосудистые (изменения артериального давления, нарушения кардиального ритма) и аффективно-идеаторные расстройства. Последние представлены собственно нозофобиями, среди которых преобладают кардиофобия, инсультофобия, манифобия. В работе содержатся также данные об удельном весе сочетающихся с фобиями ипохондрического содержания функциональных сердечно-сосудистых и церебро-сосудистых нарушений в структуре соматизированных симптомокомплексов: артериальные дистонии — 32,8%, транзиторные артериальные гипертензии — 24,4%, устойчивые артериальные гипертензии — 1,7%, артериальные гипотензии — 5,9%, вегетососудистые пароксизмы — 16%, кардиоаритмии 13,4%.

Свидетельства в пользу сосуществования тревоги и соматоформных расстройств содержатся в работах зарубежных авторов, исследующих как анксиозные нарушения, так и явления соматизации. Многие исследователи подчеркивают, что тревога способствует соматизации [384, 539], предрасполагает к избирательной перцепции телесных сенсаций [237, 565], вынуждающей больных преувеличивать свои соматические симптомы и искать помощи у интернистов [207, 435]. Тревога сфокусирована на представлениях о болезни («ипохондрическая тревога» по McCranie [432]). По Jaspers [373], «областью наименьшего сопротивления» у анксиозных больных оказывается телесное Я. Не только незначительные физические повреждения, но даже соответствующая информация то подтверждается в эксперименте [342, 551]) обладают для таких больных «своеобразной привлекательностью и являются тем источником, который поддерживает чувство опасности, угрожающей здоровью или жизни» [301]. Даже минимальные соматогенные воздействия воспринимаются чрезмерно, что и сопровождается беспокойством, блокирующим способность целенаправленно действовать, рассуждать, реально оценивать опасность. Как и при препатологических состояниях, развивающихся в экстремальных условиях, действительно угрожающих жизни и здоровью, анксиозные проявления неотделимы от вегетативных (бледность, учащение ритма сердца, потливость, тремор и т. д.), опосредуемых как "сверхмерный телесный дискомфорт» [301]. Соматизированные расстройства, развиваясь по механизмам тревожного реагирования, проявляются предпочтительно либо психовегетативным синдромом с функциональными расстройствами органов и систем, либо выделяемыми в самостоятельный тип конверсионными расстройствами [58, 367] или алгопатиями [544]. Удельный вес функциональных соматических симптомов значителен в клинической картине панических расстройств, агорафобии и генерализованной тревоги.

Почти все пациенты, страдающие паническим расстройством и агорафобией, находясь в состоянии «повышенной бдительности» к

физиологическим ощущениям, связанным с вегетативными приступом, сосредоточены на этих ощущениях, наблюдают за своим телом при нарастании соответствующих признаков и «впадают в панику» или «спасаются бегством» (избегающее поведение) при обнаружении устрашающих сигналов [261]. Важным компонентом агорафобии является страх ипохондрического содержания — сердечного приступа, смерти, обморока, т.е. страх физиологической или психосоциальной катастрофы (потеря контроля за своими поступками, сумасшествие). Выраженность агорафобии усиливается при появлении любого физического симптома, расцениваемого больным как признак тяжелого заболевания. Многие страдающие генерализованной тревогой, подобно больным паническим расстройством и агорафобией, озабочены патологическими телесными сенсациями [276]. Наиболее частыми жалобами являются мышечное напряжение, дрожь, шаткость походки, неспособность расслабиться, оцениваемые А. Векс и соавт. [214] в качестве компонентов физического напряжения.

Сравнение пациентов с агорафобией и генерализованным тревожным расстройством со здоровыми в случайной выборке [275, 387] демонстрирует явное преобладание соматизированных симптомов у больных с тревожными расстройствами. При тревожных расстройствах наиболее часто среди множества функциональных соматических проявлений встречаются кардиалгические, неврологические и гастроинтестинальные симптомы [376].

В ряде исследований приводятся данные о частоте соматических жалоб у пациентов с тревожными расстройствами: сердцебиение — 90% [440], боль в груди — 57,9% [510], нехватка воздуха и затруднение дыхания — 20 и 75%, усталость — 75%, дрожь — 70%, потливость — 62%, неустойчивость походки — 70% [440], головные боли — от 65 до 86% [268, 440, 510], парестезии — от 25 до 73% [268, 440, 510], абдоминальный дискомфорт и тошнота — от 65 до 82,5% [268, 510]. В общей сложности явления соматизации отмечают от 70 [510] до 89% [376] пациентов с тревожно-фобическими нарушениями.

Данные о связи тревоги и соматизации приводятся также в работах, посвященных соматоформным расстройствам. Большинство случаев соматизации (более 50%) у психически больных может объясняться тревожными и депрессивными расстройствами [341, 412]. В частности, наиболее распространенными диагнозами при аллопатических нарушениях являются «тревога» и «депрессия» [403]. В то же время проведенное R. Kellner и соавт. [386] исследование соотношений соматических симптомов с тревогой и депрессией с использованием статистической оценки продемонстрировало более тесную связь явлений соматизации с тревогой, нежели с депрессией (коэффициент корреляции 0,34

против 0,15). Предпочтительными для тревожных (панических) расстройств оказались такие симптомы, как сердцебиение, нехватка воздуха, гипервентиляция, а характерными для депрессии соматическими симптомами были анорексия, усталость, снижение либидо.

W. Katon и соавт. [377], обследовав 100 амбулаторных психиатрических пациентов с явлениями соматизации, выявили среди них значительное число больных с тревожными расстройствами. Симптомы паники расценивались авторами как базисные психические нарушения. С. Ford [315], выделяя в качестве одной из форм соматизации синдром соматической тревоги, отмечает трудности дифференцировки и «запутанное переплетение» тревожных и соматоформных расстройств. Автор подтверждает мнение D. Sheehan, Sheehan [511, 512], что тревожные расстройства в значительной мере недодиагностируются из-за их ошибочного толкования как соматизированных или ипохондрических.

Обследование пациентов, обращающихся к врачам общего профиля, также свидетельствует о соматизации тревожных расстройств [376]. Высокую частоту панических нарушений среди лиц, обращающихся к кардиологам (от 6 до 14%), отмечают R. Rice [482] и P. Wood [563]. R. Mayou [430] сообщает, что больных, ищущих помощи у кардиологов, но не страдающих патологией сердечно-сосудистой системы, отличает при наличии жалоб на атипичные боли в груди склонность к развитию тревожных симптомов. С. Bass и соавт. [210], обследовавшие 99 больных, которым проводилась коронарная ангиография по поводу загрудинных болей, у 46 не подтвердили подозрения на сосудистую патологию. По Мнению этих авторов, во всех случаях речь идет о тревожном неврозе. Помимо боли, у пациентов были фобии толпы и замкнутых пространств, сопровождавшиеся гипервентиляцией, характерной для панических расстройств.

Связь тревоги и соматизации косвенно подтверждает ряд работ, посвященных ипохондрии. Уже в феноменологических исследованиях, рассматривающих ипохондрию как «спазм рефлексии» [400], постулируется существование тревожно-фобического и соматизированного радикалов. Ипохондрическая рефлексия [373, 504], заключающаяся в тревожном самонаблюдении, в направленности внимания, фиксации на функциях тела, неуверенности в исправности того или иного органа, приводит к нарушенному отражению в сознании собственного тела, когда физиологические ощущения воспринимаются преувеличенно («экзистенциальный кризис уверенности», H. Wolff [561]). Соответственно ипохондрия (определяемая в современных классификациях в качестве подтипа соматоформных расстройств) рассматривается как важная составляющая тревожных расстройств [249, 456, 457, 510] и,

напротив, именно обсессивный характер ипохондрии расценивается исследователями как ее облигатный признак [315].

М. Harper, М. Roth [351] отмечают ипохондрическую фиксацию на телесных сенсациях у 62% пациентов с тревожно-фобическим синдромом. По данным D. Buglass и соавт. [249], 53% женщин, страдающих агорафобией, жаловались на неприятные ощущения в теле и опасались, что страдают физическим заболеванием. У 68% больных с паническим расстройством D. Sheehan и соавт. обнаружили типичные для ипохондрии сомнения, не являются ли испытываемые ими неприятные ощущения порождением соматического недуга. «Ипохондрические тенденции» (преобладание в клинической картине явлений соматизации наряду с опасениями тяжелой болезни) у 50% пациентов с паническим расстройством выявили R. Noyes и соавт. [456]. В более поздней работе [457] характерная для больных паническим расстройством и агорафобией озабоченность разнообразными патологическими телесными сенсациями, сочетающимися со страхом болезни, подтверждается авторами с помощью стандартизованных методик (индекс ипохондрии Уайтли).

Тесную связь тревоги и соматизации подтверждает и приводимая в исследовании G. Fava и соавт. [305] казуистика. Авторы рассматривают 6 наблюдений с возникновением панических атак (соответствующих критериям панического расстройства) на отдаленных этапах ипохондрического развития (стойкие сомнения в наличии тяжелого заболевания, основанные на интерпретации разнообразных неприятных ощущений).

В работах отечественных авторов, посвященных навязчивой ипохондрии, также приводятся факты тесной взаимосвязи тревожной озабоченности своим физическим состоянием, навязчивого сосредоточения и регистрации малейших изменений самочувствия с патологическими телесными сенсациями. Явления навязчивой ипохондрии описываются при невротических развитиях [49, 90, 94, 122], при неврозоподобных состояниях в рамках вялотекущей шизофрении [2, 129, 154]. В работах А. Б. Смулевича и А. С. Аведисовой отмечается, что при навязчивой ипохондрии длительно существующие нестойкие и изменчивые, часто пароксизмально возникающие соматизированные психические расстройства (разнообразные по локализации патологические телесные сенсации, сенестезии и сенестопатии) сопровождаются обсессивно-фобическими проявлениями. Последние представлены страхами нарушения функции того или иного органа и характеризуются нарастающей тревогой и озабоченностью по поводу состояния своего здоровья, навязчивым анализом и наблюдением за физиологическими функциями организма, постоянным контролем за деятельностью внутренних органов. Ю. И. Полищук, сравнивая формирование фобической симптоматики с ипохондрической фиксацией тревожных больных на разнообразных

соматовегетативных расстройствах, описывает в клинической картине навязчивой ипохондрии сочетание стойких нозо- и фобобобий с вегетативными кризисами и с приступообразно возникающими краниальными и кардиальными сенестопатиями и сенестоалгиями.

При клиническом изучении непсихотических ипохондрических состояний в рамках развития Т. А. Ланская отмечает формирование сложного обсессивно-фобического ипохондрического симптомокомплекса. В его структуре обязательно сосуществуют устойчивые анксиозные проявления и патологические телесные сенсации (функциональные диэнцефальные и нейроциркуляторные расстройства, сенестоалгии).

При ипохондрическом развитии С. З. Пашенков выделяет в качестве относительно самостоятельных «фобический» и «навязчивый» варианты. Анализ приводимых в работе клинических описаний позволяет прийти к заключению, что при фобическом варианте ипохондрического развития собственно фобические проявления, соответствующие согласно современным представлениям агорафобии и генерализованному тревожному расстройству, сопровождаются многообразными, полиморфными, крайне неопределенными патологическими телесными сенсациями (обычно в виде парестезии и сенестопатий), в то время как при навязчивом варианте ипохондрического развития фобические расстройства более конкретны, представлены монотематическими нозофобиями (канцеро-, сифилофобии), а сопровождающие их функциональные соматические симптомы всегда ограничены тематикой фобий.

Тесная связь анксиозных и соматоформных расстройств отражена и в современных классификационных систематиках. В МКБ-10 тревожно-фобические и соматоформные расстройства помещены в обширную группу «Невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств». Тем самым взаимосвязь анксиозных и соматоформных проявлений, группирующихся по сходственным признакам (тревога и функциональные соматические симптомы), подтверждается одной из наиболее признанных систематик. В то же время представляется возможность квалификации соответствующих расстройств как в нозологических («невроз»), так и в синдромальных рамках.

Несколько иной подход демонстрирует современное диагностическое и статистическое руководство по психическим болезням (DSM-III-R), в котором тревожно-фобические и соматоформные расстройства «разведены» по отдельным кластерам. В качестве главных, определяющих каждый кластер черт выступают явления соматизации для «соматоформных расстройств» и симптомы паники и в этой классификации психопатологические проявления тревожных и соматоформных

расстройств, подразделяемых, в отличие от МКБ-10, исключительно по синдромальному принципу на независимые диагностические категории, частично «перекрываются». Это можно видеть по перечерну диагностических критериев тревожных расстройств — панического расстройства и генерализованной тревоги, включающих множественные соматизированные симптомы. Среди них мышечные боли, диарея, головокружение, боль в груди, одышка, учащенное сердцебиение, потливость, утомляемость.

Такого рода «перекрывание» тревожных и соматоформных расстройств проявляется и в том, что у значительного числа больных обнаруживаются симптомы как тревоги, так и соматизации, что усложняет диагностику [261, 315, 455]. В попытке дать объяснение столь тесной связи тревожно-фобических и соматоформных расстройств некоторые исследователи обращаются к механизмам «порочного круга», суть которых сводится к «спиралевидному тревожному реагированию» [237] на функциональные соматические симптомы. Больные с фобиями ипохондрического содержания избирательно реагируют на патологические телесные сенсации, которые в свою очередь усиливают страх по условно-рефлекторным механизмам; при этом тревога начинает служить мотивом «избирательной перцепции» и, таким образом, становится причиной усиления функционирования вегетативной нервной системы. Ее активация приводит к тому, что количество и тяжесть соматических симптомов увеличиваются, а это в свою очередь способствует усилению тревожности. В то же время концепция «порочного круга» при внешней логической стройности и простоте, что и привлекает исследователей [237, 384, 385, 539], по существу не открывает перспектив для анализа соотношения тревожных и соматизированных расстройств.

Трудности квалификации психических нарушений, возникающие при сосуществовании тревожных и соматоформных расстройств, связаны с возможностью двоякой оценки, когда одни исследователи в качестве основных определяющих признают фобические симптомы (с соответствующим диагнозом тревожного расстройства), а другие — явления соматизации (с диагностированием собственно соматизированного расстройства или ипохондрии). Преодолению этих трудностей может способствовать развиваемая в последние годы концепция коморбидности [199, 206, 354, 494], с разработкой которой связаны попытки пересмотра синдромологии и классификации психических заболеваний (см. главу II).

Понятие коморбидности (дословно — соболезенности, совместного проявления 2 заболеваний или более), широко используемое в общей медицине и получившее в психиатрии распространение в последнее десятилетие, связано с применением множественных диагнозов, дающим дополнительную информацию о взаимосвязях

между сосуществующими расстройствами, их прогнозе и лечении [428, 455]. При клиническом анализе соотношение тревожных и соматоформных расстройств принцип коморбидности имеет, с нашей точки зрения, принципиальное значение. В то же время клинический смысл коморбидности тревожно-фобических и соматоформных расстройств изучен недостаточно.

Анализ фобий ипохондрического содержания с учетом их коморбидности с соматоформными расстройствами позволяет предположить клиническую неоднозначность «перекрывания» тревожных и соматоформных расстройств.

Настоящее исследование направлено на клиническое изучение взаимосвязи тревожно-фобических и соматизированных расстройств с позиций коморбидности. Психопатологическая квалификация проводилась согласно диагностическим критериям для тревожных и части соматоформных расстройств (соматизированное расстройство), а также патологии настроения (депрессивное расстройство, большая депрессия) по DSM-III-R. Критерием включения являлись стойкие ипохондрические фобии (длительность не менее 1 года), формирующиеся в контексте психических расстройств непсихотического уровня. Нозологическая принадлежность фобий при отборе больных не учитывалась, поскольку иерархический принцип нозологической квалификации психопатологических расстройств противоречит концепции коморбидности, подразумевающей квантитативный подход к отдельным симптомокомплексам как относительно самостоятельным диагностическим единицам. Из исследования исключались больные с психоорганическим синдромом вследствие органического поражения ЦНС, умственной отсталостью, а также те больные МДП и циклотимией, у которых ипохондрические фобии, возникающие в депрессивных фазах, носили транзитный характер. Для более полной характеристики коморбидности тревожных и соматоформных расстройств следовало определить, какие фобии ипохондрического содержания и их варианты встречаются наиболее часто, т.е. установить максимально репрезентативный набор Ипохондрических страхов, способный обеспечить дальнейшее клиническое изучение основной выборки больных. Поскольку данные о представленности фобий ипохондрического содержания как в специализированной психиатрической сети, так и в общесоматической практике фрагментарны и не сопоставимы между собой, потребовалось уточнение эпидемиологических характеристик тревожно-фобических расстройств.

Проведен сплошной анализ амбулаторных карт больных, состоящих на диспансерном учете в ПНД Красногвардейского района Москвы на 01.10.90. Его результаты подтверждены личным обследованием пациентов, согласившихся участвовать в исследовании. Уже на предварительном этапе исследования оказалось, что значительную

часть ипохондрических страхов составляют фобии болезни (около 33,08% по данным ПНД), которые не выделяются в DSM-III-R и МКБ-10 как самостоятельная рубрика. Можно предполагать, что большая часть фобий этого типа относится в указанных систематиках к рубрике «ипохондрия» (т.е. к соматоформным расстройствам). Можно говорить лишь о частичном соответствии («перекрывании») симптоматики фобии болезни и ипохондрии, поскольку психопатологические феномены, образующие фобии болезни, включают и тревожные расстройства: а) стойкие сомнения в наличии заболевания, обнаруживающие в сочетании с осознанием их чрезмерности и чуждости сходство с Obsessive Compulsive Disorder; б) тревожные фобии с тенденцией к образованию ритуалов, относящихся к проявлениям «тревожного избегания» [428, 431].

В соответствии с определением А. В. Снежневского фобии болезни обозначались как интенсивный, непреодолимый страх (при понимании больным его бессмысленности) с чувством внутренней напряженности, связанным с ожиданием угрожающего здоровью конкретного заболевания (физического или психического). Среди других фобий ипохондрического содержания, по данным ПНД, 13,57% составляли паническое расстройство, 31,53% — паническое расстройство и агорафобия, 22,28% — агорафобия.

Таким образом, в фобии ипохондрического содержания входили паническое расстройство, агорафобия и фобии болезни (нозофобии). Квалификация этих расстройств как относительно самостоятельных диагностических единиц оправдана, поскольку обследование больных с позиций коморбидности (оперирующей множественными синдромальными диагнозами) дает результаты, доступные количественному учету и математической обработке. В отечественных исследованиях целесообразность оценки состояния психически больных на уровне синдромов при эпидемиологическом обследовании обосновывается в работах Н. М. Жарикова [45, 46].

Сплошное исследование амбулаторных карт больных, состоящих на диспансерном учете, дает представление о встречаемости ипохондрических фобий среди контингента психически больных. При анализе тревожных проявлений использовали показатель распространенности конкретных патологических расстройств в течение жизни (от английского *lifetime prevalence*) [486]. Этот показатель позволяет учесть как в общем населении, так и в репрезентативной выборке долю лиц, когда-либо на протяжении жизни перенесших конкретное расстройство. Широкое использование такого инструмента исследования при изучении коморбидности в зарубежных работах [244, 414, 415] подтверждает адекватность этого показателя.

Для формализованной оценки применялся метод ретроспективного клинического анализа амбулаторных карт пациентов с фобиями ипохондрического содержания. Исследованы амбулаторные карты

7250 больных (50% учтенных в ПНД), состоящих на динамическом наблюдении на 7 участках с населением 335 000 человек. Всего выявлено 517 больных с ипохондрическими фобиями, т.е. контингент с соответствующими расстройствами (по данным медицинской документации) теоретически составляет 7,68% находящихся на динамическом учете ПНД. Сформированная таким образом выборка может считаться репрезентативной в эпидемиологическом отношении.

При личном обследовании больных с фобиями ипохондрического содержания, выявленными при анализе медицинской документации, двумя независимыми психиатрами с целью стандартизации полученных данных использовалось интервьюирование больных по шкале тревожных расстройств ADIS-R, предназначенной для дифференциальной диагностики собственно тревожных расстройств, аффективной и соматоформной патологии. На обследование согласились явиться 319 больных, из которых отобрано 167 (все они вошли в основную выборку); остальные 152 не соответствовали критериям включения. Таким образом, теоретически частота фобий ипохондрического содержания среди контингента ПНД составляет 2,3%. Из них 16,17% (распространенность в течение жизни у больных с ипохондрическими фобиями) приходится на паническое расстройство (распространенность в течение жизни среди контингента ПНД — 0,37%), 26,29% — на паническое расстройство с агорафобией (0,62% соответственно), 18,56% — на агорафобию (0,43%), 38,32% — на фобии болезни (0,88%).

Почти у всех пациентов, по данным ПНД, фобии ипохондрического содержания сопровождаются в той или иной мере явлениями соматизации (патологическими телесными сенсациями). Сопутствующие ипохондрическим страхам собственно соматизированные расстройства, отвечающие критериям DSM-III-R, выявлены среди 167 обследованных в 92 случаях (55,08%). При сплошном анализе амбулаторных карт пациентов, находящихся под наблюдением в районном кабинете неврозов (на базе территориальной поликлиники № 171), соматизированное расстройство определено у 78% больных с ипохондрическими фобиями. Ретроспективное изучение историй болезни стационарных психически больных выявило соматизированное расстройство у 63,2% больных с фобиями ипохондрического содержания.

Данные, полученные при клиническом обследовании диспансерных больных с сопутствующими фобиями соматизированным расстройством, можно сопоставить с результатами зарубежных исследователей, изучавших коморбидность соматизированного расстройства с другими психопатологическими проявлениями (табл. 1). Следует обратить внимание на то, что материалом исследования F. Brown и соавт. [244] послужили больные соматизированным

расстройством, выявленные при первичном обращении в общемедицинскую сеть; данные В. Liskow [414, 415] основаны на изучении 78 амбулаторных и 16 стационарных психически больных с диагнозом соматизированного расстройства. Наши результаты базируются на обследовании пациентов с соматизированным расстройством, представляющих ту часть выборки диспансерных тревожных больных, у которых выраженность соматизации позволяла диагностировать соматизированное расстройство (92 из 167 больных).

Таблица 1. Показатели распространенности в течение жизни (%) коморбидных психических нарушений у больных с соматизированным расстройством (сводная таблица по результатам настоящего исследования и данным зарубежных авторов)

Коморбидное психическое расстройство	СР (n=92)	Brown F. (n=119)	Liskow B. (n=78)	Liskow B. (n=16)
Большая депрессия	29,35	54,65	87,2	93,8
Депрессивное расстройство	34,38			
Паническое расстройство	35,87	26,0	44,9	31,2
Паническое расстройство с агорафобией	82,61			
Генерализованное тревожное расстройство	4,35	33,6		
Фобия болезни	6,25	17,4	26,9	50,0
Фобии в целом		31,1	38,5	25,0

Как видно из табл. 1, соматизированному расстройству наиболее часто сопутствуют паническое расстройство, агорафобия, фобия болезни. Данные разных авторов даже при учете различных условий формирования выборок наиболее согласованы по паническому расстройству. Диагностирование аффективной патологии, генерализованной тревоги, обсессивно-компульсивных нарушений подвержено вариациям, а квалификация панического расстройства более стабильна. Таким образом, правомерно заключение о тесной связи тревожных и соматизированных расстройств и подтверждение достоверности критериев и обоснованности диагноза панического расстройства.

Результаты, полученные при исследовании соотношения тревожных и соматоформных расстройств, основаны на изучении репрезентативной выборки из 238 пациентов с ипохондрическими фобиями. Из них 71 лечился в стационаре НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР за 1988—1990 гг., 167 наблюдаются в районном ПНД.

Обследовано 108 мужчин и 130 женщин. Поскольку стационарную

группу составили больные мужского отделения (71 больной), распределение пациентов по полу отражает фактически лишь диспансерный материал (167 больных; 37 мужчин и 130 женщин — 1:4). Такое распределение по полу согласуется с данными других авторов [261, 536], отмечающих преобладание женщин среди пациентов с тревожными расстройствами.

Средний возраст больных, составивших выборку, 41,14 года, средняя продолжительность болезни — 16,97 года. Для наглядности коморбидные расстройства разделены на первичные и дополнительные психопатологические проявления. Функциональные взаимоотношения между ними определяются на основании различия между «ассоциированными» (симптомы как часть клинической картины более первичного расстройства) и «сосуществующими» (одновременно сопутствующими более первичному расстройству) нарушениями [206]. Квалификация первичных и дополнительных расстройств предполагала применение двух альтернативных методик в диагностике коморбидных психопатологических проявлений — интерферентной и временной [206, 494]. Согласно интерферентной методике, учитывающей помехи функционированию, «основным» считается расстройство, наиболее препятствующее деятельности; все остальные болезненные проявления оцениваются как дополнительные, вторичные. Противоположная — временная методика основана на хронологическом подходе к расстройствам: все они ранжируются исключительно в последовательности возникновения. Первичным считается расстройство, возникшее раньше другого.

В табл. 2 отражены первичные психопатологические расстройства, определяемые согласно интерферентной методике. Как видно, лишь у 12,18% (29 больных) из Общей выборки не были установлены дополнительные диагнозы, в то время как 68,06% (106 больных) имели 1 или 2, а 19,75% (47 больных) — 3 и более дополнительных диагнозов.

Таблица 2. Количество дополнительных диагнозов при тревожно-фобических расстройствах (интерферентная методика)

Количество дополнительных диагнозов	Первичный диагноз							ФБ (66)
	ПР (24)	ПРА (64)	СФ (2)	А (40)	ГТР (4)	ОКР (3)	БД (25)	

К проблеме эволюции астенических состояний

Ипохондрия и соматоморфные расстройства Смулевич А.Б. (под. ред.)

Сравнительный анализ описательных характеристик астенических состояний показывает, что астенения рассматривается в качестве одной из универсальных категорий общей психопатологии [59. 112, 118, 168, 181, 231, 373, 444].

Этим представлением П. М. Зиновьев [55] обосновал мнение о том, что разнообразные психические нарушения круга «малой» психиатрии отличает от психозов (и тем самым объединяет) один общий кардинальный признак — астения. Приведенное теоретическое положение базируется в первую очередь на высокой частоте астенических состояний [176, 424—426].

По поводу астении к врачам общей практики обращаются 14—65% всех пациентов [429]; 62,3% зарегистрированных при сплошном клинико-эпидемиологическом обследовании работников крупного промышленного предприятия больных неврозами [130]; 15—18% всех больных, госпитализированных в психиатрическую клинику [444]. По данным Л. Н. Лежепековой и Б. Д. Карвасарского [59, 92], их доля среди госпитализированных больных неврозами составляет соответственно 64,1 и 70%. Наконец, распространенность астении в общей популяции колеблется от 1,2 до 5% [289] против 2,2—8,8% для всех типов неврозов [124]. Исследование астении традиционно проводится относительно независимо в плане анализа факторов, ответственных за формирование болезненных проявлений, и в психопатологическом аспекте. В пределах первого направления основное внимание уделяется триггерным механизмам, способствующим возникновению астенических реакций. Особая роль при этом отводится триаде, обуславливающей нервный стресс в процессе работы: большой объем подлежащей усвоению значимой информации, дефицит времени и высокая мотивация деятельности. Выделяемые в соответствии с воздействиями, нарушающими регуляцию психических процессов, адаптационные «предболезненные» [4, 427], «малые» [222], «донозологические» [146] астении — реакции типа «информационного невроза» [183], «экспериментального роза» [205], синдромов «менеджера» [62], «руководящих кадров», «белых воротничков» [314] возникают у лиц, занимающих административные должности, в ситуации повышенной ответственности, конкуренции, неуверенности в исходе своих начинаний. Для обоснования такой оценки используются результаты изучения утомления у рабочих крупных промышленных предприятий [82, 125, 205]. Эти сведения согласуются с данными физиологических экспериментов [56, 247, 314] по измерению усталости. Проведенное итальянским психиатром Е. Ариан [205] обследование рабочих, занятых на конвейере автомобильного концерна, показало, что уже в первые месяцы выполнения достаточно сложных технически, но однообразных трудовых операций в строго установленном ритме обнаруживаются астенические нарушения. Преобладают раздражительность, чувство нервного напряжения, соматовегетативные симптомы (утрата аппетита, похудание, бессонница, снижение либидо, желудочные колики), полностью купируется отдыхом. Аналогичные проявления (хотя и связанные с иной профессиональной спецификой) характерны и для «неврастении

лотов» [291]. В отдельных работах возникновение астенических расстройств рассматривается в связи с нарушениями адаптации при резком изменении климата, часового пояса [26, 91, 146, 169, 186]. При описании астении у студентов-иностранцев, оказавшихся в этих условиях, подчеркивается важная роль таких факторов, как языковой барьер, отрыв от семьи, привычной культуры [3, 13, 15, 16]. В рамках психопатологического направления среди расстройств астенического круга отечественные исследователи выделяют «простое острое утомление» [132], «парциальную астению» [97], которым в зарубежной психиатрии соответствует понятие «усталость» (fatigue) [259, 260, 424—426].

При таких астениях симптоматика («чрезвычайная нервозность», эмоциональная неуравновешенность, вспыльчивость, снижение аппетита, поверхностный сон) легко обратима и редуцируется при минимальных лечебных воздействиях.

Состояния этого, типа, обсуждаемые в прямой связи с дилеммой норма — патология, противопоставляются клинически очерченным, «патологически организованным» астениям [248]. Последние по психопатологическим характеристикам принято относить к числу наиболее простых, мономорфных синдромов, включающих в качестве основного элемента раздражительную слабость (ирритация и быстрый спад витального потенциала, эмоционально-волевого контроля, регуляции когнитивных ресурсов, моторики). Нemoщность сопровождают тягостные телесные сенсации от парестетически-алгических, ограничивающихся системами с автономной иннервацией, до «вегетативной атаксии» по W. Thiele [534].

По наблюдениям В. П. Осипова [117, 118], разделявшего приведенную выше точку зрения (автор предложил термин «простая астения»), болезненные проявления при астеническом синдроме исчерпываются гиперпатиями (непереносимость внешних раздражителей — яркого света, громких звуков и пр.) и общей психической гипералгией, которая может сменяться явлениями противоположного свойства. При этом тягостные ощущения сопровождаются «особой психической реакцией — отрицательным чувственным тоном». Сходную позицию спустя полвека занимает W. Brautigarn [236], который также относит астению к «простым ситуационным конфликтным реакциям» и указывает, что в отличие от физиологической усталости этот синдром включает чувство бессилия в сочетании с напряжением. Истощение и слабость не снимаются сном, а, напротив, приводят к бессоннице.

При описании таких «простых» астенических синдромов, формирующихся в детском возрасте, подчеркиваются

следующие клинические особенности. Астения у детей протекает с преобладанием предпочтительных для этого возраста моторных нарушений (гипердинамический либо гиподинамический вариант астении по Е. А. Осиповой [119]). Присоединяясь к этой характеристике астенических реакций, Г. Е. Сухарева [174] дополняет описание гипердинамической астении. Поведение ребенка в подобных случаях отличается гиперактивностью с непродуктивными двигательными и эмоциональными разрядами, несдержанностью, импульсивностью, что позволяет автору говорить об «эксплозивной астении». Склонность к взрывным, эксплозивным реакциям в рамках астенических состояний отмечается и у взрослых [47, 112].

Хотя вегетативные проявления рассматриваются в качестве облигатного признака астении, некоторые исследователи выделяют самостоятельный астеновегетативный синдром. Соответствующие расстройства определяются также в терминах "общая астения» [97], «нейроциркуляторная астения» [557], «вегетативная астения» [559]. В подобных случаях, по мнению В. С. Бамдаса [13], А. Kreindler [399], Э. М. Телешевской [176], Н. Wieck [559], W. Birkmayer [223], над собственно астеническими преобладают явления дезинтеграции психовегетативной деятельности. Передние представлены разнообразными и изменчивыми расстройствами: кожными гиперергическими реакциями (включая отмечавшуюся еще П. Б. Ганнушкиным [29] склонность этих больных к аллергии, зуду, крапивнице), алгиями (чаще головные боли по типу «каска неврастеника», кардиалгии, псевдоневралгии и пр.), дисфункциями сердечно-сосудистой (тахикардия, колебания артериального давления) и других систем с псевдосоматическими эмоционально-вегетативными кризами.

Среди типичных расстройств сна выделяются 3 клинических варианта: пресомнический, интрасомнический и постсомнический [178]. По наблюдениям Ю. Я. Тупицына [178], преобладают пресомнические расстройства: неглубокий сон с пробуждениями и укороченный сон из-за раннего пробуждения. Бессонница трактуется как следствие повышенной возбудимости органов чувств. По мнению К. Brun [247], затрудненное засыпание и раннее пробуждение (терминальная бессонница по N. Kleitmann [392]) обусловлены гиперестезией слуха, своеобразным шумом в ушах (tinitum auriculum).

Возможно относительно изолированное поражение вегетативных центров, проявляющееся «сердечной неврастенией», «желудочно-кишечной неврастенией», «сексуальной неврастенией» [176, 247]. Именно та часть астенических состояний, при которых, по определению А. В. Снежневского [167], синдромы достигают полного развития,

завершенной патологической организации, и составляет предмет настоящего исследования. Его целью является анализ астении в процессе эволюции.

Решение вытекающих из этой цели задач на основе традиционных подходов не представляется осуществимым, потому что наиболее распространенные в отечественной психиатрии систематики построены либо на концепции гипер- и гипостении, учитывающей характеристики высшей нервной деятельности при срыве внутреннего торможения, либо на представлении о клиническом полиморфизме астении в связи с особенностями ее акцессорных проявлений (астеновегетативный, астеноистерический, астеноанксиозный и другие синдромы). Соответственно эти классификации позволяют рассмотреть патогенетические механизмы становления астении («последовательность включения систем организма в болезнь» по Н.Д. Лакосиной [85]), а также роль конституциональных и психогенных влияний, с которыми связано многообразие сопутствующей астении симптоматики, но не открывают возможностей для оценки видоизменения психопатологических расстройств в процессе заболевания.

Такой анализ можно провести лишь на основе исследования симптомокомплексов, дифференцированных в зависимости от стереотипа развития астении.

Результаты настоящего исследования согласуются с данными предшествующих работ, выполненных в клиническом отделении малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР [37, 161], и позволяют утверждать, что перспективы эволюции астении вскрываются синдромами, выделенными по принципу структурно-динамического единства, — гиперестетической астенией и гипестетической астенией.

В основу такой дихотомической дифференциации, предполагающей полярность болезненных проявлений, распространяющуюся на их развитие, положены отличительные признаки, позволяющие оценивать сосуществующие в структуре синдрома парные психопатологические образования. Последние относятся к ауто- и соматопсихическому уровням психической организации.

При гиперестетической астении «психопатологическое ядро» синдрома [280] включает сверхвозбудимость сенсорного восприятия, проявляющуюся нарушениями чувственного опосредования утомления с повышенной восприимчивостью нейтральных в норме внешних раздражителей и несоразмерностью ощущений, отражающих физиологическую

деятельность внутренних органов.

При гипестетической астении основными элементами психопатологической структуры синдрома являются нарушающие тождество личности расстройства самосознания, проявляющиеся в области собственной активности и общего чувства тела.

Переходя к доказательствам сформулированного выше утверждения, необходимо обратить внимание на следующее обстоятельство.

Если основываться на положениях вероятностного детерминизма, то не приходится сомневаться в том, что эвристический подход к изучению «судьбы» астенических состояний будет основан на зависимостях, полученных на статистическом уровне. Тем самым могут быть определены повышающие информативность прогноза частотные меры априорной осуществимости конкретных событий, характеризующих динамику изучаемых синдромов. Среди этих событий применительно к любой эволюционирующей системе неизвестными статистическими свойствами (а такой системой является, в частности, астенический синдром) заведомо равновероятны как сохранение относительной устойчивости при видоизменении отдельных элементов, так и противоположная тенденция — полная смена всей системы в целом. Чтобы рассмотреть каждое из этих предельных событий с помощью аппарата математической статистики, из генеральной совокупности имеющихся в нашем распоряжении многолетних клинических наблюдений, включающих астении различного генеза психогенные, конституционально обусловленные, эндогенно-процессуальные, сформированы 2 равные по объему формализованные выборки, включающие по 100 наблюдений, в которых психопатологические расстройства определяются как гиперестетическая астения (1-я выборка) и гипестетическая астения (2-я выборка). Распределение больных по полу, возрасту и нозологической принадлежности представлено в табл. 1.

Таблица 1. Распределение больных по полу, возрасту и нозологической принадлежности

Диагноз	21-30 лет		31-40 лет		41-50 лет		Более 50 лет	Всего
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	

К проблеме нозогений

Ипохондрия и соматоморфные расстройства

Смулевич А.Б. (под. ред.)

Настоящее исследование посвящено клиническому анализу психогенных реакций на реальное соматическое заболевание — инфаркт миокарда. Изучение психогенных состояний,

возникающих в ответ на соматическое заболевание у больных инфарктом миокарда, обусловлено, во-первых, значимостью, придаваемой сердцу в жизнеспособности организма, информированностью населения о летальности при коронарных заболеваниях [393]. Это объясняет высокую патогенность инфаркта миокарда в плане психогенных нарушений. Одним из косвенных подтверждений психической уязвимости для инфаркта миокарда в сравнении с другими заболеваниями является наибольшая представленность кардиофобий в ряду нозофобий [393]. Во-вторых, острота инфаркта миокарда и возможность благополучного исхода определяют, с одной стороны, выраженность «психосоциального стресса» [287, 325, 458], а с другой — его ограниченность во времени. Эти особенности инфаркта миокарда позволяют анализировать очерченные психогенные состояния, что выгодно отличает их от необратимых реакций, связанных с неизлечимостью таких заболеваний, как рак, лейкоз, СПИД и др.

Среди патологических состояний, относящихся к компетенции психиатров и врачей других специальностей (психосоматические расстройства, функциональные нарушения различных органов и систем), психогении, связанные с соматическим заболеванием, наименее изучены. Вместе с тем актуальность исследования психогений, не только сужающих приспособление и ограничивающих жизненные перспективы, но и ставящих под сомнение надежность существования индивида [394], подчеркивается как представителями современной психиатрии, так и специалистами в области медицинской психологии и антропологии [78, 95, 136, 329, 502]. В изучении «реакций на болезнь» преобладают психологические исследования, а работы, выполненные на основе психопатологического анализа, весьма немногочисленны. Такое положение отражают и термины — «переживание болезни», «реакция личности на болезнь», «сознание болезни» [23], подчеркивающие прежде всего психологические аспекты проблемы. Однако единого понятия, позволяющего с клинических позиций определить весь спектр психогенных состояний рассматриваемого типа, до настоящего времени нет.

В клинических исследованиях психогений, формирующихся «в ответ на диагноз или наличие заболевания» [287], авторы вынуждены обращаться к сугубо описательным, чрезмерно громоздким обозначениям с перечислением отдельных типов психопатологических расстройств (депрессивный, анксиозный и т. п.) [121, 325, 454, 502].

Очевидно также, что и такие традиционные психиатрические термины, как «нозофобия» и «ятрогения», хотя и описывают обширную группу психогенных нарушений, связанных с проблемами болезни и здоровья, в плане рассматриваемых психогенных состояний неприменимы, поскольку не обязательно

предполагают реальное соматическое заболевание. Аналогичные соображения справедливы и по отношению к предлагаемому американскими авторами понятию «аномальное болезненное поведение» (abnormal illness behavior — dysnosognosia) [467], призванному с позиций "поведенческой психологии объединить разнообразные психопатологические проявления, сопряженные с гипертрофированным отношением пациента к состоянию своего здоровья. Это понятие, как указывает I. Pilowsky [468], «предназначается прежде всего для изучения соматоформных расстройств» (конверсионных, ипохондрических и других, т.е. расстройств, исключающих наличие соматического заболевания). Чрезмерно расширительным оказывается и понятие «расстройства приспособления (адаптации); (adjustment disorders). Согласно критериям DSM-III-R в рамках этого понятия следует рассматривать все психопатологические расстройства, «формирующиеся вслед за четко идентифицируемым воздействием психосоциального стресса» (и в том числе те, которые являются»... непосредственным ответом на диагноз или соматическое заболевание» [287]). При этом, однако, психогенные реакции на болезнь оказываются помещенными в рубрику «Неспецифические расстройства приспособления» [287] и, следовательно, собственно терминологического обозначения не имеют. В связи со сказанным для определения изучаемых форм психопатологических нарушений предлагается термин «нозогения», наиболее адекватно, с нашей точки зрения, отражающий, не только непосредственную связь наблюдаемых расстройств с реальным заболеванием, но и их психогенный характер.

В порядке уточнения следует отметить отличие этого термина от понятия «соматогения», обозначающего, как известно, психопатологические расстройства, возникающие в результате воздействия собственно соматической вредности (экзогенные формы реагирования по К. Vonhoffer [231]). Основу нозогенных реакций составляют психопатологические проявления, служащие следствием осознания угрозы для существования, исходящей от заболевания как такового.

Следовательно, термин «нозогения» нужно применять как обобщающее обозначение группы психопатологических состояний, обусловленных не столько воздействием самой соматической вредности, сколько опасностью, с которой ассоциируется у пациентов конкретный диагноз («рак», «туберкулез», «инфаркт миокарда» и т.п.). Иными словами, основную роль в формировании реакций нозогенного типа играет семантическая значимость нозологического диагноза, выступающая в качестве носителя специфического «психосоциального стресса» [287].

Из сказанного вытекает, что нозогенные реакции представляют собой группу психопатологических расстройств, формирующихся по психогенным механизмам. Соответственно они должны рассматриваться как один из вариантов психогенных нарушений. Такой подход служит основой для клинической типологии нозогений. В качестве отправного пункта при ее построении могут выступать представления о сопоставимости набора синдромов, определяющих основные типы как нозогенных, так и психогенных состояний в целом.

Однако если обратиться к данным ряда как отечественных, так и зарубежных современных публикаций, то можно обнаружить, что проблема нозогенных расстройств рассматривается в несколько ином плане: проявляется стремление подчеркнуть специфичность (по отношению к традиционно понимаемым психогенным нарушениям) реакций на соматическое заболевание (злокачественные опухоли, язвенная болезнь, бронхиальная астма, инфаркт миокарда и др.). При этом в качестве обоснования особого положения «реакций на болезнь» выступают теоретические моменты, заимствованные из психологии отношений [23, 96], ситуационного анализа [340], глубинной психологии [393, 454] и др. Соответственно отдельные варианты подобных реакций определяются преимущественно в системе понятий так называемой психологической защиты — «вытеснение», «отрицание», «рационализация» и т. п.

Очевидно, различные подходы к описанию и выделению «реакций на болезнь» (с одной стороны, как синдромальных образований, с другой — как «психологического ответа» на заболевание) может свидетельствовать о неоднозначности структуры психических расстройств, относимых к нозогениям. Попытки анализа нозогенных нарушений сводятся в основном к эклектическому объединению психологических и клинических категорий. Так, в предложенной отечественными исследователями классификации «реакций личности на болезнь» (теоретическая основа — психология отношений) на равных основаниях объединяются как клинически очерченные состояния (меланхолический, обсессивно-фобический, параноический типы и др.), так и отдельные варианты психологического ответа на заболевание (эргопатический, сенситивный, эгоцентрический и др.).

На наш взгляд, концептуализация многозначности явлений, лежащих в основе нозогений, может найти решение в построении модели такого рода расстройств на психопатологической основе. Однако прежде чем обратиться к описанию предложенной модели, необходимо остановиться на некоторых общих вопросах психопатологии телесного самосознания.

Как известно, начиная с теоретических работ Е. Husserl (цит. по [497]), К. Jaspers [373], при анализе любых телесных нарушений (Leibstorungen) наряду с традиционно выделяемыми расстройствами «чувствования» (т.е. симптомами, отражающими патологические изменения термических, гаптических, кинестетических и висцеральных ощущений) принято рассматривать и проявления, связанные с осознанием некоего целостного «образа тела» или «телесного Я». Такое осознание, однако, становится возможным только тогда, когда собственное тело воспринимается в качестве объекта — носителя субъективно испытываемых ощущений.

В плане анализируемой в настоящем исследовании проблемы первостепенное значение приобретает то обстоятельство, что объективное (по К. Jaspers) восприятие собственного тела, предполагающее дистанцирование от своего «телесного Я», сопряжено с определенным оценочным отношением к телу как объекту. На психологическом уровне речь идет о стабильном, фиксированном содержании представлений индивида о своем «телесном Я».

Возвращаясь к клинике нозогений, необходимо отметить, что такое отношение к образу своего тела, в нормальных условиях не требующее активного самоанализа, в ситуации тяжелого заболевания может существенно измениться, приобретая формы психопатологических образований.

Очевидно, что и на психопатологическом уровне отношение к собственному «телесному Я» сохраняет содержательный характер и выступает вне связи с какими-либо конкретными феноменологическими структурами (типа фобий, obsessions, сверхценных идей и пр.). Кроме того, как указывает К. Jaspers [373], такого рода «содержательные» психопатологические образования остаются в пределах психологически понятных («содержательно понятных») расстройств, проявляющихся в форме ипохондрии, нарциссизма и др. [373].

С учетом приведенных общих положений типологию нозогений следует, на наш взгляд, строить на основе двумерной модели. Такая модель позволит рассматривать особенности клинических проявлений нозогений в двух взаимодополняющих плоскостях: с одной стороны, в структурно-психопатологическом аспекте, соответствующем общим синдромальным свойствам психогении; с другой — в аспекте «содержательных» психопатологических образований, позволяющем на «метасиндромальном» уровне определить те характеристики нозогений, которые сопряжены с изменением отношения индивида к целостному «образу тела» под влиянием заболевания.

Для описания психопатологических проявлений измененного

восприятия и осознания «телесного Я» («образа тела») наиболее адекватными представляются выделенные отечественными исследователями при разработке концепции «внутренней картины болезни» понятия, позволяющие обозначить основные типы взаимоотношения пациент — болезнь. В соответствии с этой концепцией основные позиции больного по отношению к собственному заболеванию определяются следующими двумя полярными типами: гипернозогнозией (с высокой значимостью переживаний по поводу телесного неблагополучия) и гипонозогнозией (с низкой значимостью соответствующих переживаний) [96].

Материалы и методы.

В исследование включены 70 больных, перенесших инфаркт миокарда и обследованных с участием психиатра и кардиолога. Все пациенты — лица мужского пола в возрасте от 35 до 66 лет (35—44 лет—17, 45—54 — 29, 55—66 — 24 обследованных). Ограничение выборки лицами мужского пола объясняется в первую очередь значительным преобладанием мужчин в популяции больных коронарными заболеваниями [138]. Кроме того, приводимые в литературе данные также базируются на изучении выборок, состоящих из лиц преимущественно мужского пола [134].

В исследование включали больных инфарктом миокарда, не препятствующим активизации в обычные, принятые в кардиологии сроки и соответствующим понятию «острого» заболевания (что позволило исследовать очерченные во времени нозогенные реакции) с относительно устойчивыми, длящимися не менее 2 нед. пограничными психопатологическими расстройствами, формирующимися в ответ на осознание больным своего заболевания и его возможных последствий.

Соответственно из исследования исключались пациенты с осложненным инфарктом миокарда (в том числе больные с сопутствующими заболеваниями), а также с выраженной недостаточностью кровообращения, внесердечным атеросклерозом и больные с психологически адекватными, не достигающими уровня психопатологических образований и расстройств, формами ответа на инфаркт миокарда, а также страдающие эндогенными заболеваниями (шизофрения, МДП, циклотимия) и органическими поражениями ЦНС.

Психопатологическое обследование проводилось в стационаре, когда состояние больных соответствовало критериям «психогенной реакции» [139, 373] на воздействие острого «психосоциального стресса» (инфаркт миокарда) [54]. В ряде случаев наблюдение продолжалось после выписки из стационара на протяжении от 6 мес. до 3 лет и позволило

учитывать не только острые психогенные реакции, но и (при необходимости) их затяжные формы. Диагноз инфаркта миокарда устанавливался по общепринятым критериям с использованием динамического контроля ЭКГ и уровня ферментов плазмы крови, а также ультразвукового исследования сердца и некоторых других инструментальных методов. В подострой фазе заболевания оценивалась толерантность

больных к физической нагрузке (26 обследований), проводилось мониторное наблюдение ЭКГ по Holter (34 обследования). Из 70 обследованных более половины (49) страдали крупноочаговым инфарктом миокарда, причем как у этой категории больных, так и у перенесших мелкоочаговый инфаркт (21) преобладания какой-либо локализации поражения сердечной мышцы выявить не удалось. Поражение более чем одной области миокарда отмечено в 27 случаях; у 25 пациентов в стационаре выявлялась постинфарктная стенокардия, а у 20 — пароксизмальные нарушения ритма (мерцательная аритмия, различные экстрасистолы и др.). До настоящего инфаркта миокарда у 21 больного верифицировалась ИБС и у 19 — гипертоническая болезнь 1—II стадии.

Результаты исследования.

Типологию психогенных состояний у больных инфарктом миокарда разрабатывали в соответствии с представленной двумерной моделью, предполагающей как выделение гипер- и гипонозогнозического вариантов отношения к заболеванию (сопутствующих содержательно-психопатологическим особенностям реакций), так и синдромальную квалификацию нозогений (отражающую структурные особенности наблюдаемых психических расстройств).

По признаку отношения к болезни (гипер- и гипонозогнозия) больных разделили на 2 почти равные группы (34 и 36 человек соответственно).

По данным многочисленных исследований, взаимосвязи между основными типами отношения пациентов к перенесенному коронарному кризу («уход в болезнь», «ипохондрия», соответствующие гипернозогнозии; «отрицание», «эргопатия», соответствующие гипонозогнозии) и тяжестью заболевания, конституциональными особенностями и социальными влияниями неоднозначны [53, 54, 121, 325, 454, 458, 502]. В связи с этим приведены материалы, имеющиеся в нашем распоряжении.

В табл. 1 и 2 представлено распределение основных клинических характеристик инфаркта миокарда у больных с гипер- и гипонозогнозией; достоверных различий между обеими

группами нет. Этот результат дает основание считать, что собственно кардиальные факторы (обширность, локализация, основные осложнения инфаркта миокарда) при формировании гипер- и гипонозогнозии существенной роли не играют.

Таблица 1. Тяжесть инфаркта миокарда у больных с нозогениями (различия недостоверны по критерию хи-квадрат)

Клинические характеристики инфаркта миокарда	Гипернозогнозия	Гипонозогнозия
Крупноочаговый	23	26
Мелкоочаговый	11	10
Поражение одной области	21	22
Поражение более одной области	13	14
Ранняя постинфарктная стенокардия	9	14
Постинфарктные нарушения ритма и проводимости	7	13
Формирование острой аневризмы сердца	9	6

Таблица 2. Кардиологический анамнез у больных с нозогениями (различия недостоверны по критерию хи-квадрат)

Клинические показатели инфаркта миокарда	Гипернозогнозия	Гипонозогнозия
Повторные инфаркты миокарда	6	5
Верифицированная стенокардия за 1 год и более до настоящего инфаркта миокарда	11	12
Гипертоническая болезнь в анамнезе	9	10

Иное соотношение выявляется при анализе распределения соматоформных расстройств, отражающих, как показано в серии генеалогических исследований С. Cloninger [229, 273, 515], конституциональное соматопсихическое реагирование. Если конверсионные, соматизированные и психалгические нарушения обнаруживаются у 87% больных с гипернозогнозией, то при гипонозогнозии они отмечены лишь в 21% случаев.

Хотя присутствие соматоформных расстройств в структуре реакции на инфаркт миокарда и отражает определенные психопатологические характеристики нозогений, их описание и анализ в настоящем изложении не приводятся, поскольку сведения об этом изложены в других разделах монографии. Укажем лишь, что соматоформные расстройства манифестируют, как правило, в подострой фазе заболевания, когда их нельзя объяснить органическими изменениями в

сердечной мышце, а возможность собственно кардиогенных нарушений сведена к минимуму.

Еще одним конституциональным свойством (толерантность к болевым ощущениям [516]), позволяющим на уровне соматопсихических «телесных расстройств» разграничивать обе группы больных, является склонность к безболевым («немые», silent) ишемическими состояниями, определяемым исключительно у пациентов с гипонозогнозией.

Что касается влияния социодемографических факторов, отражающих ситуационно-средовые влияния на формирование гипер- и гипонозогнозии при инфаркте миокарда, то полученные данные позволяют отметить лишь различия образования у больных обеих групп (табл. 3).

Таблица 3. Основные социодемографические характеристики больных с нозогениями

Основные социодемографические характеристики	Гипернозогнозия		Гипонозогнозия	
	абс.	%	абс.	%
35-44 года	9	26,41	8	22,22
45-54 года	19	55,89	10	27,75
55-66 лет	6	11,64	18	50,00
Среднее и среднее специальное образование	12	35,29	23	63,89*
Высшее образование	22	64,10	13	36,11*
Инвалидность по соматическому заболеванию	6	17,64	4	11,11

** - показатели достоверны по критерию хи-квадрат*

Как видно из табл. 3, среди пациентов с гипернозогнозией преобладают лица с высшим образованием (64,10%), а большинство больных с гипонозогнозией (63,89%) имеют среднее специальное и среднее образование. Эта косвенно подтверждает влияние информированности больных на формирование повышенной психической уязвимости по отношению к инфаркту миокарда [393].

Приведенные в табл. 3 данные показывают значимые различия между выделенными группами больных лишь по снижению профессиональной адаптации после инфаркта миокарда. Если учесть, что по основным кардиологическим характеристикам (включая тяжесть инфаркта миокарда) обе группы практически идентичны, то можно предполагать, что лучшая социальная приспособляемость при гипонозогнозии, равно как и снижение

адаптации при гипернозогнозии (наряду с другими факторами), определяются и типом отношения пациентов к своему заболеванию. Полученные данные совпадают, в частности, и с взаимосвязью адаптации больных инфарктом миокарда и поведенческих реакций по типу «отрицания (denial)» либо «условной выгоды» («ухода в болезнь») [373, 458]. Переходя к рассмотрению типологии нозогений по их синдромальной дифференциации, следует отметить, что в работах о психогенных реакциях на инфаркт миокарда на синдромальном уровне выделяются лишь, как правило, тревожные (или тревожно-ипохондрические) и депрессивные (или депрессивно-ипохондрические) реакций, по сути наиболее универсальные типы психогений. Остальные клинические формы, выделяемые в систематике психогений, при инфаркте миокарда практически не рассматриваются, хотя они отчасти и представлены в описаниях такого психологического ответа на заболевание, как «отрицание» [325, 458], «избегание» [325], «анозогнозия» [65, 96], «эргопатия» [53, 54, 65], «эйфория» [65, 96].

Результаты исследования показывают, что спектр нозогенных реакций при инфаркте миокарда более широк и включает расстройства всех непсихотических регистров психической патологии невротического, аффективного и патохарактерологического. Наблюдаемые психопатологические расстройства в соответствии с выделенными ранее метасиндромальными характеристиками (гипер- и гипонозогнозия) можно условно разделить на полярные пары синдромов, которые в совокупности сопоставимы с типологией психогений в целом. С учетом такой дифференциации нозогений при инфаркте миокарда можно представить следующим образом (схема 1).

Схема 1. Модель двумерной типологической дифференциации нозогений

На синдромальном уровне	На метасиндромальном уровне	
	Гипернозогнозические варианты	Гипонозогнозические варианты
Невротические реакции	Тревожно-фобические (синдром сверхценной ипохондрии)	Нарциссические (синдром прекрасного равнодушия - la belle indifference)
Аффективные реакции	Реактивная депрессия (синдром ипохондрической депрессии)	Реактивная гипомания (синдром эйфорической псевдодеменции)
Патохарактерологическ	Синдром «ригидной	Синдром

ие реакции
(патохарактерологическ
ие реакции с ипохондрии» «ипохондрии
выявлением здоровья»
сверхценных идей)

Невротические реакции (тревожно-фобические и
нарциссические)

1. Гипернозогностический вариант — синдром невротической ипохондрии [340] выступает в форме страхов и тревожных опасений по поводу состояния здоровья и возможностей социальной ре-адаптации с обостренным самонаблюдением, гипертрофированной оценкой угрожающих здоровью последствий заболевания и тщательной регистрацией малейших признаков телесного неблагополучия.

2. Гипонозогностический вариант — синдром «прекрасного равнодушия» (*la belle indifference* [371]) манифестирует явлениями психической диссоциации между демонстративно-пренебрежительным, связанным с патологией воображения (нарциссический комплекс идеального физического здоровья) отношением к лечению и тревожными опасениями по поводу реального соматического заболевания. За фасадом нарочитого оптимизма со стремлением скрыть проявления инфаркта миокарда выступает страх разрушения здоровья и необратимости изменений, связанных с заболеванием.

Аффективные реакции (реактивная депрессия и реактивная гипомания)

3. Гипернозогностический вариант — синдром ипохондрической депрессии [554] определяется подавленностью, чувством безнадежности и преувеличенно пессимистическим восприятием болезни, сопровождающимся ипохондрической фиксацией на возможных последствиях инфаркта миокарда.

4. Гипонозогностический вариант — синдром «эйфорической псевдодеменции» * характеризуется повышенным аффектом с преобладанием благодушия. Неадекватно-оптимистическая оценка как настоящего состояния, так и последствий болезни сочетается с активным «невосприятием» роли больного и нелепым, граничащим с аутодеструктивным поведением, направленным на доказательство «абсолютной исправности» функций организма.

Патохарактерологические реакции (параноические, ригидно-эпилептоидные, шизоидные, истерические) с выявлением сверхценных идей

5. Гипернозогностический вариант — «ригидная ипохондрия»

[154] определяется стойкой фиксацией на медицинских процедурах. Такая установка сопровождается скрупулезно-педантичным следованием врачебным рекомендациям, формированием особого щадящего режима (диета, примат отдыха по отношению к работе, жесткая регламентация физических нагрузок), что приводит к снижению профессиональных стандартов и смене жизненных стереотипов.

6. Гипонозогностический вариант — «ипохондрия здоровья» [369] — отрицательное отношение к медицинским рекомендациям и вытекающим из них ограничениям. Вопреки реальной опасности для жизни больной с помощью нарастающих нагрузок пытается восстановить привычную, как правило, высокую физическую и психическую активность.

Подводя итоги проведенного исследования, необходимо еще раз подчеркнуть следующее положение. Если на синдромальном уровне особенности проявления нозогений при инфаркте миокарда сопоставимы со спектром основных форм психогенных расстройств непсихотических регистров (от невротических до аффективных и гипопараноических), то на метасиндромальном уровне нозогенные реакции, отражая отношение больного к своему заболеванию (гипер- и гипонозогнозия), выступают в виде «содержательных» психопатологических образований (ипохондрия и др.).

РЕЗЮМЕ

Исследование посвящено психопатологическим и типологическим аспектам проблемы психогенных реакций на инфаркт миокарда (обследовано 70 больных мужского пола в возрасте от 35 до 66 лет). Ввиду отсутствия единого клинического подхода к определению понятия и проявлениям психогенных реакций на болезнь рассматриваются преимущества термина «нозогения», а также психопатологическая двумерная модель изученных психогений. Согласно предложенной модели дифференциация нозогений проводится как на «метасиндромальном» (с учетом «содержательных» психопатологических характеристик, отражающих патологические формы «отношения к болезни» — гипер- и гипонозогнозия), так и на синдромальном уровне. Установлено, что при формировании выделенных полярных вариантов отношения к заболеванию основные клинические характеристики инфаркта миокарда существенной роли не играют, в то время как соматоформные расстройства и так называемые немые ишемии обнаруживают определенные взаимосвязи с гипер- и гипонозогнозией соответственно. С учетом представленной типологической модели нозогений можно представить в виде полярных пар гипер- и гипонозогностических синдромов: невротических (тревожно-

фобический — нарциссический), аффективных (реактивная депрессия — реактивная гипомания) и патохарактерологических («ригидная ипохондрия» — «ипохондрия здоровья»). Тем самым показано, что выделенные типы нозогений при инфаркте миокарда сопоставимы с основными формами непсихотических психогенных реакций в целом.

SUMMARY

Examined are psychopathological typological aspects of psychogenic conditions caused by myocardial infarction. The study includes 70 male patients (aged 35—66 years). Due to the lack of unity in clinical analysis and defining of psychogenic reactions caused by real somatic illness, given is a two-dimensional model for their typological study, as well as advantages of such consolidate term as "nosogenia" ("nosogenic reaction"). According to the proposed model, the typological differentiation of nosogenic reactions can be done both at the "metasyndromal" level (when taken into account are the contents-psychopathological characteristics showing the pathological forms of patients relation to the illness, i. e. hyper- or hyponosognosia), and syndromal one. On the one hand, no cardiogenic influences on hyper- or hyponosognosic differentiation of nosogenia were found, and on the other hand, there exists a certain relationship between somatoform disorders and hypernosognosia, as well as between "silent" ischemia and hyponosognosia. In accordance with the above model, the final nosogenic typology can be proposed as a set of polar pairs of hyper and hyponosogenic syndromes: neurotic (phobic vs. narcissistic), affective (reactive depression vs. reactive mania) and pathocharacterological ("rigid hypochondria" vs. "health hypochondria"). This result allows us to look at a set of nosogenic syndromes as a "reflection" of main forms of psychogenic conditions.

Психофармакотерапия соматоформных расстройств

Ипохондрия и соматоморфные расстройства

Смулевич А.Б. (под. ред.)

Современная клиническая психиатрия, по мнению ряда исследователей [170, 365, 411, 519], до настоящего времени не располагает однозначными рекомендациями по лечению соматоформных расстройств (СФР). Проведенный G. Andrews и соавт. [204] опрос специалистов показал значительные расхождения мнений психиатров о роли психотерапии и медикаментозного воздействия. Существенные разногласия, отраженные в литературе, сводятся к двум следующим точкам зрения. Одни авторы наибольшее значение придают различным психотерапевтическим методикам [382, 436], другие [204, 365, 411, 459, 529] подчеркивают, что психотерапия, направленная на коррекцию патопсихических процессов, хотя и играет важную роль, все же не может рассматриваться в качестве универсального метода терапии и должна сочетаться с

медикаментозным воздействием.

Вклад фармакотерапии в комплекс лечебных мероприятий возрастает по мере утяжеления и/или хронификации психопатологических расстройств. Это положение распространяется на тактику лечения основных форм СФР: астенических [298, 470], дисморфофобических [69, 360, 550], конверсионных [86, 145, 530], аллопатических [330, 404, 529] расстройств. Однако в выборе медикаментозных средств, рекомендуемых для терапии СФР, мнения исследователей расходятся. Если одни авторы [307, 310, 330, 360] отдают предпочтение антидепрессантам, то другие [27, 102, 218, 295, 355, 483, 519] — транквилизаторам, третьи [547] — карбамазепину, четвертые [86, 189] — нейролептикам.

Особое значение с точки зрения задач настоящей работы имеют те исследования, в которых лечебные рекомендации дифференцируются в соответствии с клиническими характеристиками СФР.

Переходя к анализу этих публикаций, остановимся прежде всего на посвященных лечению астенических состояний. Традиционный подход к терапии астении основан на типологии, предполагающей выделение гиперстении и гипостении. Так, Г. Я. Авруцкий и А. А. Недува [3] указывают, что в случае преобладания в клинической картине астении гиперестетических проявлений лечение базируется на транквилизаторах «тормозного» действия, к которым авторы относят мепробамат, нозепам, феназепам; при гипостении показаны транквилизаторы «со стимулирующим компонентом» — триоксазин, мезапам, сибазон. Средства этого класса, по мнению А. М. Свядоща [141], М. Э. Телешевской [176], целесообразно сочетать с психостимуляторами или ноотропами, причем ноотропы могут назначаться и в виде монотерапии [22].

Однако, как о том свидетельствуют публикации ряда авторов [37, 111, 170], терапия, основанная на такой клинической дифференциации, не всегда дает положительные результаты: часть астенических состояний вообще обнаруживают резистентность как к транквилизаторам, так и к психостимуляторам.

Как показали работы А. Б. Смулевича и соавт. [161, см. также главу VIII], традиционная типология не исчерпывает психопатологической сущности астении. Клинически более значимым дифференцирующим астенические расстройства признаком является преобладание в психопатологической структуре синдрома полярных проявлений — гиперестезии либо гипестезии с отчуждением собственной активности и телесных чувств. Такое подразделение позволяет существенно

усовершенствовать методику психофармакотерапии.

В работе Л. В. Соколовской [170], выполненной в клиническом отделении малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИИПЗ АМН СССР (рук.- проф. А. Б. Смулевич), в которой анализируются результаты терапии 93 пациентов с астеническими состояниями, подчеркивается, что при явлениях гиперестезии и гипостезии, рассматриваемых как гиперестетическая астенія, препаратами выбора являются транквилизаторы и ноотропы. При этом лекарственные назначения дифференцируются в зависимости от степени генерализации психопатологических расстройств и психофармакологической активности психотропных средств (концепция широкого и узкого спектра действия 3 основных классов медикаментов — нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов, используемых при биологической терапии психических заболеваний [154, 155]. Препараты широкого спектра действия наиболее универсальны. Обладая высокой психотропной активностью, такие средства эффективны как при стойких, генерализованных, так и при относительно более легких психопатологических расстройствах. Клиническая активность препаратов узкого спектра действия ограничена воздействием на преходящие, относительно изолированные болезненные проявления.

Соответственно при гиперестетических астенических синдромах с явлениями «простой» астении (ощущение утомления, повышенная чувствительность к внешним раздражителям и патологическим телесным ощущениям) предпочтительны транквилизаторы узкого спектра действия — нозепам, мезапам, мепробамат, грандаксин, триоксазин в комбинации с ноотропами и стимуляторами. При состояниях с диссоциацией между неглубоким уровнем собственно астенических расстройств и стойкими тревожными опасениями ипохондрического содержания, генерализованными конверсионными проявлениями и другими патологическими телесными ощущениями (конверсионная астенія, астеническая ипохондрия) показаны транквилизаторы широкого спектра действия: реланиум, феназепам, элениум, вводимые при необходимости парентерально. Ноотропы и стимуляторы, в ряде случаев усиливающие раздражительность, вегетативные моторные истерические проявления, назначаются в меньших, чем при «простой» астении, дозах и менее продолжительными курсами (1—2 нед.).

Если значительного улучшения вплоть до полной редукции болезненных проявлений удастся достичь у большинства пациентов с гиперестетической астенией (по данным Л. В. Соколовской, у 69,4%) [170], то случаи гипестетической астении

с отчуждением собственной активности и телесных чувств резистентны к традиционной терапии с использованием транквилизаторов, ноотропов и психостимуляторов. Вместе с тем сравнение эффективности психотропных средств различных классов показывает, что в части наблюдений такая терапевтическая резистентность относительна. У 1/2 больных удается добиться улучшения с помощью нейрорепрессантов (стелазин, триседил, галоперидол, лепонекс), причем в подобных случаях показана интенсивная терапия — внутривенные капельные вливания нейрорепрессантов в сочетании с ноотропами.

Помощь при других типах СФР (аллопатические, конверсионные, соматизированные расстройства) предусматривает в соответствии с общими принципами терапии рассматриваемого контингента больных, разработанными в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИИПЗ АМН СССР, использование психотропных средств различных классов (транквилизаторы, антидепрессанты, нейрорепрессанты, ноотропы, психостимуляторы), а также соматотропных препаратов (b-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, гипотензивные препараты). Чаще всего используют транквилизаторы. По данным А. Б. Смулевича и соавт. [158], их применяют в виде монотерапии (39,8% всех случаев) или в комбинации с другими психотропными средствами: антидепрессантами (27,5%), нейрорепрессантами (18,5%), ноотропами (14,2%). Чаще всего препараты назначают внутрь в малых и средних дозах (табл. 1). Однако при выраженных нарушениях функций внутренних органов (дискинетические нарушения желудочно-кишечного тракта, сердечные аритмии и нарушения проводимости и т. п.), а также при сочетании СФР с тревожными и/или аффективными расстройствами медикаментозные средства целесообразно вводить парентерально (в том числе внутривенно капельно) по соответствующим методикам [157, 405].

Таблица 1. Дозы препаратов (в мг/сут.), применяемые при лечении больных СФР

Препарат	Средняя доза		Высшая доза	
	перорально	парентерально	перорально	парентерально
ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ				
Элениум	30		40	
Сибазон (реланиум)	30	60	30	80
Лексотан	6		17	
Феназепам	2	3	3	4

Нозепам (тазепам)	30		40	
Рудотель	30		40	
Грандаксин	150		200	
АНТИДЕПРЕССАНТЫ				
Амитриптилин	100	60	200	60
Мелипрамин	100	75	200	100
Анафранил	100	75	200	100
Лудиомил	100	75	200	100
Пиразидол	150		250	
Инказан	100		200	
НООТРОПЫ				
Ноотропил (пирацетам)	1600	2000	2400	4000
Пиридитол (энцефабол)	400		800	
НЕЙРОЛЕПТИКИ				
Трифтазин (стелазин)	10	5	20	15
Галоперидол	6	5	12	10
Триседил	1,5	2,5	3	5
Лепонекс	50		200	
Хлорпротиксен	50		150	
Этаперазин	16		50	
Неулептил	10		30	
Терален	15	50	30	150
Сонапакс	30		100	
Эглонил	300	200	400	400
НОРМОТИМИКИ				
Финлепсин	200		600	
ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ				
Сиднокарб	10		30	

Обратное развитие симптоматики наблюдается на протяжении месяца с момента начала терапии. Однако свойственная СФР тенденция к повторным эксацербациям и хронификации делает в ряде случаев целесообразным продолжение лечения поддерживающими дозами. Поддерживающая терапия, как правило, проводится в амбулаторных условиях в соответствии с общепринятыми принципами [140, 154].

Как показал опыт работы сотрудников клинического отделения малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦПЗ АМН СССР, проводившейся не только в

психиатрическом стационаре санаторного типа, но и в клинике факультетской терапии (рук. кафедры — проф. В. И. Маколкин) Московской медицинской академии (ректор — проф. М. А. Пальцев), Московской территориальной поликлинике № 171 Ленинского РЗО (гл. врач Г. А. Казьмина), городской многопрофильной больнице № 15 (гл. врач О. Н. Филатов), большая часть больных СФР (около 2/3) может лечиться в общесоматической сети (амбулаторно в территориальной поликлинике или стационарно в многопрофильной больнице) и лишь 1/3 нуждаются в специализированной психиатрической помощи (кабинет или клиника неврозов, психоневрологический диспансер) [66].

При лечении в общесоматической сети психотропные средства может назначать врач общей практики при консультативном участии психиатра.

Особое место в терапии рассматриваемых состояний принадлежит транквилизаторам. Средства этого класса и другие психотропные препараты (антидепрессанты, нейролептики, ноотропы и стимуляторы), по данным А. Б. Смулевича и соавт. [158], основанным на личном обследовании 898 пациентов и анализе медицинской документации (2719 историй болезни, амбулаторных карт, 24530 рецептов), назначались соответственно в 80,0, 7,3, 6,8 и 5,9% случаев.

Об эффективности монотерапии транквилизаторами свидетельствуют выводы совместного исследования, выполненного в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР и на кафедре клинической фармакологии (зав. — проф. В. Г. Кукес) Московской медицинской академии, основанные на результатах терапии 200 больных с функциональными расстройствами сердечной деятельности [159]. Авторы подчеркивают, что более чем в 1/3 случаев применение только препаратов этого класса (элениум, нозепам, мезапам, сибазон, лексотан, грандаксин) сопровождается полной редукцией болезненных проявлений.

Клинические проявления СФР, психофармакотерапия которых осуществляется в специализированном кабинете территориальной поликлиники, психоневрологическом диспансере или психиатрическом стационаре (отделение санаторного типа), ограничены стойкими конверсионными, соматизированными и аллопатическими расстройствами, нередко сочетающимися с тревожными и аффективными проявлениями. Такие состояния в традиционной отечественной систематике рассматриваются в рамках затяжных ипохондрических реакций и развитии.

Ниже мы остановимся на принципах терапии СФР, требующих специализированного лечения, на модели двух наиболее распространенных, по данным большинства исследователей [209, 281, 411], форм СФР — соматизированных и аллопатических расстройств.

С этой целью из всех имеющихся в нашем распоряжении данных, касающихся психофармакотерапии СФР, проводившейся в клиническом отделении малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, Московском психоневрологическом диспансере № 18 (гл. врач А. В. Украинских), кабинете неврозов Московской поликлиники № 171, отобрано 295 наблюдений (133 мужчины, 162 женщины, средний возраст $36,5 \pm 8,4$ года) с клиническими проявлениями, соответствующими соматизированным и аллопатическим расстройствам. В соответствии с предложенной М. О. Лебедевой (см. главу VI) дифференциацией СФР к полиморфному (с многообразными проявлениями) типу отнесены 255 наблюдений (116 мужчин, 149 женщин, средний возраст $35,3 \pm 7,2$ года) и к изоморфному (с единообразными проявлениями) типу — 40 больных (17 мужчин, 23 женщины, средний возраст $38,2 \pm 6,3$ года).

Ретроспективный анализ результатов лечения обеспечивался использованием данных медицинской документации (истории болезни, амбулаторные карты), которые позволяли не только провести типологическую дифференциацию СФР, но и установить клинические характеристики обратного развития СФР, а также применением в ходе терапии формализованных карт, содержащих как стандартизированные шкалы (опросники), заполнявшиеся пациентами, так и сведения о медикаментозных назначениях, сгруппированных по курсам (монотерапия транквилизаторами, монотерапия нейролептиками, нейролептик и транквилизатор, транквилизатор и антидепрессант, нейролептик и антидепрессант, транквилизатор и ноотроп, нейролептик и ноотроп, монотерапия антидепрессантами, монотерапия ноотропами, монотерапия финлепсином, антидепрессант и ноотроп, транквилизатор и финлепсин, нейролептик и финлепсин, антидепрессант и финлепсин, ноотроп и финлепсин) (табл. 2).

Таблица 2. Частота использования различных курсов лечения у больных с различными типами СФР

Лечение	Курсы	
	Абс	%
Монотерапия	70	12,3

транквилизаторами		
Монотерапия нейролептиками	25	4,4
Транквилизатор и антидепрессант	179	31,5
Нейролептик и транквилизатор	83	14,7
Транквилизатор и ноотроп	34	6,0
Нейролептик и ноотроп	29	5,1
Нейролептик и антидепрессант	104	18,3
Монотерапия антидепрессантами	2	0,4
Монотерапия ноотропами	3	0,5
Монотерапия финлепсином	7	1,2
Антидепрессант и ноотроп	4	0,7
Транквилизатор и финлепсин	8	1,4
Нейролептик и финлепсин	7	1,2
Антидепрессант и финлепсин	6	1,1
Ноотроп и финлепсин	7	1,2
ВСЕГО:	586	100, 0

Распределение перечисленных курсов терапии по частоте использования вне зависимости от типа СФР показывает предпочтение 7 первых, а на долю остальных приходилось в сумме 7,6% общего числа курсов при их относительно равномерном распределении. Курсы терапии, использовавшиеся реже других, а следовательно, не имеющие принципиального значения с точки зрения статистической обработки материала, объединены и обозначены как «иные психотропные средства и их сочетания».

Данные об эффективности различных курсов медикаментозной терапии у больных с полиморфным и изоморфным типами СФР представлены в табл. 3.

Таблица 3. Сравнение эффективности различных курсов лечения у больных с полиморфным и изоморфным типами СФР

Курс лечения	СФР		р
	изоморфные	полиморфные	
	Всего	эффективн	Всего
	эффективн	Всего	эффективн

	курсо в	ых	курсо в	ых		
Монотерапия транквилизатора ми	30	3**	40	27	8,82	<0, 01
Монотерапия нейролептиками	14	9	21	0**	7,66	<0, 01
Транквилизатор и антидепрессант	8	0**	171	129	4,28	<0, 05
Нейролептик и транквилизатор	30	12	53	10	2,45	>0, 05
Транквилизатор и ноотроп	16	2**	18	14	4,23	<0, 05
Нейролептик и ноотроп	11	8	18	0**	7,34	<0, 01
Нейролептик и антидепрессант	25	13	79	2**	209, 07	<0, 01
Иные психотропные средства и их сочетания	15	3**	29	2**	0,42	>0, 05
По всем курсам:	149	48*	429	198	3,56	>0, 05

** - число эффективных курсов может превышать число наблюдений, поскольку большинство обследованных больных получали терапию не только при первичном обращении, но и по поводу ухудшений состояния в процессе катamnестического наблюдения*

*** - при числе наблюдений, не превышающем 5, при подсчете значения хи-квадрат использовалась поправка Йетса.*

Прежде чем перейти к обсуждению содержащихся в табл. 3 данных, следует указать, что эффект каждого отдельно взятого курса лечения оценивался в соответствии с суммой баллов по шкале соматизации структурированного опросника Hopkins у пациентов с полиморфным типом СФР [285] или по шкале McGill у пациентов с изоморфным типом СФР [83]. Ответ на лечебное воздействие считался отрицательным, если исходная сумма баллов по использованным шкалам не менялась, и положительным, если суммы баллов уменьшались на 50% и более.

Таким образом, при каждом типе СФР регистрировалось общее число курсов лечения и число эффективных курсов. Соответствующие показатели, представленные в табл. 3, выражены в абсолютных числах, что позволяет при сравнении эффективности различных курсов лечения у больных с полиморфными и изоморфными типами СФР использовать

критерий хи-квадрат.

Так, можно видеть, что статистически значимых различий общей эффективности всех проведенных курсов терапии, а также эффективности таких комбинаций, как нейролептик и транквилизатор, «иные психотропные средства и их сочетания», при лечении больных с полиморфным и изоморфным типами СФР не обнаруживается.

Однако при дальнейшем анализе результатов терапий обращает на себя внимание, что у пациентов с полиморфным типом СФР эффективность курсов лечения, включавших транквилизаторы как в виде монотерапии, так и в комбинации с антидепрессантами и ноотропами выше чем эффективность теми же медикаментозными средствами у больных с изоморфным типом СФР (различия статистически достоверны). У этих пациентов наиболее эффективными на статистически значимых основаниях могут считаться монотерапия нейролептиками и комбинация средств этого класса с антидепрессантами или ноотропами, но та же терапия у больных с полиморфным типом СФР практически не приводит к улучшению состояния.

Можно предположить, что положительные результаты терапии пациентов с полиморфным типом СФР определяются назначением транквилизаторов, тогда как у больных с изоморфным типом СФР - нейролептиков.

Для проверки этого предположения целесообразно сопоставить общую эффективность терапии по всем курсам у больных с каждым из изученных типов СФР с использованием транквилизаторов как в виде монотерапии, так и в комбинации с антидепрессантами и ноотропами, и нейролептиков в их сочетании с антидепрессантами и ноотропами (табл. 3).

Эффективность первой совокупности сопоставляется у больных с полиморфным типом СФР с общей эффективностью всех курсов лечения у пациентов с рассматриваемым типом СФР; аналогичным образом эффективность второй совокупности курсов у больных с изоморфным типом СФР сравнивается с общей эффективностью всех курсов у этих же пациентов сочетаний с антидепрессантами и ноотропами (см. табл. 3). Эффективность первой совокупности сопоставляется у больных с полиморфным типом СФР с общей эффективностью всех курсов у этих же пациентов.

Такой анализ позволяет установить следующие различия. Первые 3 курса лечения (монотерапия транквилизаторами, транквилизатор и антидепрессант, транквилизатор и ноотроп) в совокупности значимо более эффективны у больных с полиморфным типом СФР ($\chi^2=18,19$; $df=1$; $p<0,05$); при лечении

СФР изоморфного типа достоверно эффективнее совокупность таких курсов, как монотерапия нейрорептиками, нейрорептик и антидепрессант, нейрорептик и ноотроп ($\chi^2=4.85$; $df=1$; $p,0.05$).

Иными словами, в качестве препаратов выбора при лечении пациентов с полиморфным типом СФР можно рекомендовать прежде всего транквилизаторы, а у больных с изоморфным типом СФР - нейрорептики.

Если суммарный положительный эффект предпочтительных курсов лечения (монотерапия транквилизаторами, транквилизатор и антидепрессант, транквилизатор и ноотроп) у больных с полиморфным типом СФР достигает 80,3%, то наиболее эффективные курсы лечения сравнительно немногочисленной группы пациентов с изоморфным типом СФР (монотерапия нейрорептиками, нейрорептик и антидепрессант, нейрорептик и ноотроп) приводят к улучшению состояния лишь в 60% наблюдений ($T = 3,05$; $p<0,01$). Следовательно, СФР изоморфного типа более резистентны к терапии.

В заключение необходимо привести некоторые клинические характеристики обратного развития СФР. изученных типов в тех случаях, когда терапия сопровождалась положительным эффектом.

Редукция болезненных проявлений при СФР полиморфного и изоморфного типов обнаруживает особенности, связанные, по-видимому, с психопатологическими различиями между этими типами соматизации. При многообразных изменчивых по локализации и выраженности СФР полиморфного типа предпочтительного медикаментозного воздействия на тот или иной признак (или несколько признаков), принадлежащих и соматопсихической (функциональные нарушения внутренних органов, патологические телесные сенсации) и аутопсихической (тревожно-фобические расстройства) сферам, не обнаруживается. Ослабление патологических телесных сенсаций, равно как и симптомов аутопсихической сферы, при редукции в любой последовательности сопровождается улучшением общего самочувствия, восстановлением полноценного социального функционирования.

Иные зависимости отмечены в процессе редукции психопатологических расстройств у больных с изоморфным типом СФР. При этом типе клинически регистрируемое улучшение состояния наблюдается лишь при условии уменьшения выраженности патологических телесных сенсаций.

РЕЗЮМЕ

Представлены рекомендации по терапии СФР, разработанные в

клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИИПЗ АМН СССР. Около 2/3 больных с СФР могут лечиться в общесоматической сети (амбулаторно в территориальной поликлинике или в многопрофильном стационаре). Психотропные средства в этом случае назначает врач общей практики при консультативном участии психиатра. 1/3 пациентов с СФР нуждаются в специализированной психиатрической помощи (кабинет неврозов, психоневрологический диспансер, клиника неврозов, санаторное отделение психоневрологического стационара). При терапии СФР используются психотропные средства различных классов (транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики, ноотропы, психостимуляторы), а также соматотропные препараты ((3-адренобло-каторы, блокаторы кальциевых каналов, гипотензивные препараты). При выраженных нарушениях функций внутренних органов (дискинетические нарушения желудочно-кишечного тракта, вегетативные кризы, сердечные аритмии и др.), а также при сочетаний СФР с тревожными и/или аффективными расстройствами медикаментозные средства целесообразно вводить парентерально (в том числе внутривенно капельно). При лечении многообразных конверсионных, соматизированных, аллопатических расстройств, а также явлений гиперестетической астении наиболее широко применяют транквилизаторы как в виде монотерапии, так и в комбинации с иными психотропными средствами. При терапии сравнительно немногочисленной группы СФР, клиническая картина на которых исчерпывается стойкими алгиями идиопатического типа либо другими изоморфными расстройствами, а также гипестетической (аутохтонной) астении с отчуждением собственной активности наиболее эффективны нейролептики (галоперидол, стелазин, лепонекс), при необходимости в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами.

SUMMARY

Given here are the recommendations for somatoform disorders (SFD) therapy. It turned out that the majority of SFD patients (about 2/3) can undergo regular treatment in the general somatic network (both outpatient and territorial policlinic in-patient hospitals). In such cases psycho tropic drugs are advised by the general practitioner together with a consulting psychiatrist. 1/3 of SFD patients need a special psychiatric aid (psychiatric out — and — in patient departments). The SFD therapy uses different classes of psychotropic drugs — tranquillizers, anti-depressants, neuroleptics, noot-ropic drugs, psycho stimulants, as well as somatotropics — adreno-blockers, calcium channel bloekers, hypotensive drugs. Drugs are advised parenterally (also in the form of intravenous drops) at marked vegetative disfunctions (stomach-intestinal

dyskenesias, vegetative crises, cardiac arrhythmia and others), as well as at SFD combination with anxious and/or affective disorders. The tranquilizers used both at monotherapy and in combination with psychotropic drugs are more widely used in the treatment of diversiform conversional, somatization and algic disorders. In the treatment of relatively small SFD group, characterized by isolated stable idiopathic algias, or other isomorphous SFD as well as hypersensitive (autochthonous) asthenia with alienation of self-activity, the neuroleptics (haloperidol, stellazin, leponex), combined if necessary with tranquilizers and antidepressants are the most effective.

**Некоторые аспекты
применения психотропных
средств в кардиологии (обзор
литературы)**

**Ипохондрия и
соматоморфные
расстройства**

Смулевич А.Б. (под. ред.)

Этиологические факторы и патогенетические механизмы сердечно-сосудистых заболеваний требуют применения разнообразных лекарственных средств, часто не действующих непосредственно на сердечно-сосудистую систему. Одно из первых мест в комплексной терапии заболеваний сердца и сосудов занимают психотропные препараты. Это связано как с высокой частотой сопутствующих кардиальной патологии психических нарушений, так и с необходимостью коррекции функциональных расстройств деятельности сердечно-сосудистой системы.

К настоящему времени накоплен достаточный опыт психофармакотерапии у больных с сердечно-сосудистой патологией. По данным Л. Г. Урсовой [179, 180], В. П. Зайцева [51], в остром периоде инфаркта миокарда психофармакотерапия показана 15— 30% больных. Аналогичные сведения приводят G. Fragasso и соавт. [319], Т. А. Stern [528]. В многочисленных исследованиях подчеркивается роль психотропных средств и в лечении функциональных заболеваний сердечно-сосудистой системы [102, 184].

Расширяя показания к применению психотропных средств в кардиологической практике, необходимо учитывать по крайней мере 2 обстоятельства:

- психофармакологические средства способны оказывать (непосредственно или воздействуя на вегетативную нервную систему) разнообразные влияния на состояние и функции сердечнососудистой системы, что весьма существенно для пациентов с выраженными морфофункциональными изменениями;
- возможны разнообразные взаимодействия психотропных средств с другими препаратами. Как показано ниже, такие

интеракции могут быть весьма существенными.

Поскольку далеко не все группы психотропных средств с одинаковой частотой используются в кардиологической практике, а их взаимодействия с сердечно-сосудистыми средствами или влияние на сердечно-сосудистую систему далеко не равнозначны, ограничимся рассмотрением только некоторых аспектов обозначенных проблем.

По мнению Т. А. Stern [528], обобщившего данные литературы и собственные наблюдения, наибольшее применение у кардиологических больных могут находить транквилизаторы и антидепрессанты, гораздо меньшая роль принадлежит остальным группам психотропных средств. В связи с этим в настоящем обзоре в основном рассмотрены указанные группы препаратов. Однако целесообразно привести основные сведения о взаимодействиях нейролептиков с кардиотропными средствами из-за высокой значимости таких взаимодействий, а также рассмотреть некоторые аспекты применения ноотропов при ишемической болезни сердца (ИБС), учитывая их метаболические эффекты на системном уровне. В обзор не включено обсуждение влияния на сердечно-сосудистую систему и взаимодействий с кардиотропными препаратами нормотимиков (в частности, солей лития), психостимуляторов, гипнотиков, средств для наркоза, так как эти данные достаточно полно представлены в литературе [12, 131, 484, 485, 496].

Транквилизаторы находят самое широкое применение не только в психиатрии, но и в соматической медицине для устранения тревоги, коррекции нарушений сна. В этих случаях их иногда используют в комбинации с нейролептиками и антидепрессантами. Среди транквилизаторов наибольшее значение принадлежит производным бензодиазепина. Несмотря на их широкое применение, описано сравнительно мало их отрицательных побочных воздействий на сердечно-сосудистую систему. В этом плане достаточно привести мнение S. C. Hervey [353], Т. А. Stern [528]: первый считает, что побочным действием бензодиазепинов при их использовании в терапевтических дозах в большинстве случаев можно пренебречь. По мнению второго автора, нет ограничений в назначении бензодиазепинов больным острым инфарктом миокарда, что обуславливается как отсутствием или малой выраженностью побочных эффектов, так и практически полным отсутствием лекарственных взаимодействий. Вместе с тем следует отметить несколько важных, на наш взгляд, аспектов применения транквилизаторов у больных с сердечно-сосудистой патологией.

В ряде экспериментальных и клинических исследований показано влияние производных бензодиазепина на коронарный кровоток. Н. Isram и соавт. [368] наблюдали значимое увеличение коронарного кровотока (приблизительно на 20—

30%) при внутривенном введении диазепама у здоровых людей (проводили прямое измерение объемной скорости коронарного кровотока при зондировании коронарного синуса). Обсуждая возможные механизмы наблюдавшегося феномена, исследователи сделали вывод о возможном влиянии бензодиазепинов на концентрацию эндогенного аденозина в сосудистой стенке и, как следствие, на тонус коронарных сосудов. В работе Г. Г. Чичканова и соавт. [187] показано, что диазепам (реланиум) и хлордиазепоксид (элениум) в обычных терапевтических концентрациях на экспериментальной модели ишемии миокарда снижают объемную скорость коронарного кровотока. (вследствие снижения перфузии миокарда), но при этом вызывают повышение концентрации оксигемоглобина в венозной крови коронарного синуса (что рассматривается как свидетельство повышения устойчивости миокарда к гипоксии вследствие уменьшения потребности в кислороде). Возможно, происходит и определенное перераспределение кровотока в миокарде в пользу зоны ишемии. Наблюдавшиеся авторами явления были сходны с описанными для β -адреноблокаторов.

Накоплено достаточно много сведений о влиянии бензодиазепинов на автоматизм миокарда при различных видах аритмии. Ф. Б. Березин, В. А. Богословский [14] наблюдали больных с разнообразными нарушениями ритма, преимущественно пароксизмальными (мерцательная аритмия, суправентрикулярная тахикардия, различные виды экстрасистол). В исследование включались больные как с органической патологией сердечно-сосудистой системы, так и без таковой, у которых рутинная антиаритмическая терапия была неэффективной. В качестве психофармакотерапии — монотерапии или в комбинации с антиаритмическими средствами использовали транквилизаторы (элениум, седуксен, эуноктин), амитриптилин, этаперазин. У 80% больных без органической патологии сердечно-сосудистой системы была эффективна монотерапия психотропными средствами. У $3/4$ больных с такой патологией оказалась эффективной комбинированная терапия. А. П. Голиков, Е. З. Устинова показали [34], что внутривенное введение седуксена купирует пароксизмальные нарушения ритма.

Значительный опыт применения различных психотропных препаратов для терапии функциональных расстройств сердечной деятельности обобщили А. Б. Смулевич и соавт. [159]. В 50% наблюдений проявления этих расстройств, в том числе и разнообразные нарушения ритма сердца, редуцировались при назначении одних транквилизаторов (в исследовании использовались производные бензодиазепа). Приблизительно у $1/4$ больных на фоне монотерапии аритмии становились более легкими или пароксизмы значительно урежались. У оставшейся части больных при комбинации психофармакотерапии и

антиаритмических препаратов хороший эффект наблюдался в 62% случаев.

Следует подчеркнуть, что и в экспериментальных исследованиях показаны антиаритмические свойства бензодиазепинов. Так, R. A. Gillis и соавт. [333] наблюдали уменьшение частоты желудочковых экстрасистол у собак при моделировании острой коронарной недостаточности в результате введения хлордиазепоксида в дозе 10 мг/кг. Аналогичные результаты, полученные на кроликах и крысах, опубликованы в серии работ Ф. З. Меерсона и соавт. [106, 107]. R. W. Dunbar и соавт. [295] показали, что диазепам в терапевтических концентрациях и давал собственный антиаритмический эффект, и потенцировал действие лидокаина.

Однако не все исследователи связывают антиаритмическое действие транквилизаторов с их влиянием на миокард. B. Lown, S. Lampert [417] приводят данные о том, что диазепам в дозе 2 мг/кг не уменьшал частоту политопной желудочковой экстрасистолии через 24 ч после экспериментального инфаркта миокарда у собак, а антиаритмические свойства препарата объясняются его седативным эффектом. Г. Н. Хрусталева [185] считает, что феназепам в качестве антиаритмического средства у больных с мерцательной аритмией (обследовались пациенты с ревматическими пороками сердца и ИБС) недостаточно эффективен. Однако и в этом исследовании отмечена эффективность феназепама в сочетанной (с антиаритмическими препаратами) терапии у больных, не имевших положительных результатов монотерапии антиаритмическими препаратами. Несмотря на отсутствие клинико-фармакологических исследований совместного использования транквилизаторов и антиаритмических средств, накопленный клинический опыт [31, 52, 528] позволяет утверждать, что комбинация антиаритмических препаратов и транквилизаторов клинически оправдана и может достаточно широко использоваться. Нежелательных с точки зрения сердечно-сосудистой деятельности побочных эффектов авторы не отмечали.

До настоящего времени нет единого мнения о сущности наблюдаемых явлений. Бензодиазепины, как и вальпроат натрия, который также проявляет антиаритмические свойства при реперфузионных аритмиях [108, 518], значительно потенцируют ГАМК-ергические процессы в центральной нервной системе, что может приводить к изменению активности высших центров вегетативной нервной системы, а это в свою очередь — к уменьшению выраженности аритмии. Косвенным доказательством этого может являться отсутствие эффективности бензодиазепинов (феназепама) при реперфузионных аритмиях на изолированном сердце, хотя этот препарат в сравнимых концентрациях в условиях целостного

организма эффективно предотвращал аритмии [108]. В настоящее время нет четких подтверждений прямого кардиотропного действия препаратов (непосредственная гиперполяризация мембран кардиомиоцитов, подавление выброса норадреналина в нервных окончаниях сердца и другие эффекты), описанного ранее [230]. Транквилизаторы в терапевтических дозах практически не влияют на частоту сердечных сокращений и артериальное давление, хотя при значительной передозировке бензодиазепины могут приводить к увеличению частоты сердечных сокращений и снижению артериального давления. Механизмы этих изменений до настоящего времени остаются неясными, представляется, что они неодинаковы для различных производных бензодиазепина. Так, мидазолам и флунитразепам повышают общее периферическое сопротивление, а диазепам и лоразепам снижают сократимость миокарда и, как следствие, сердечный выброс [477, 509]. Бромазепам, также в высоких дозах, способен приблизительно в равной степени вызывать снижение как диастолического, так и систолического артериального давления [202], что может объясняться снижением общего периферического сопротивления.

Специальных исследований, посвященных клинически значимым взаимодействиям бензодиазепинов и средств, применяемых в кардиологии, в доступной литературе нам обнаружить не удалось. Заслуживают пристального внимания замедленное выведение дигоксина (и, следовательно, продление эффекта препарата) при одновременном назначении с диазепамом у 5 из 7 больных и снижение почечного клиренса дигоксина у всех 7 больных [257]. Предполагается, что механизм этого взаимодействия связан с ингибированием выведения дигоксина почками.

Несмотря на то, что в ряде экспериментальных работ показано индуцирующее влияние бензодиазепинов на микросомальные ферментные системы печени, клиническое значение этого явления невелико. G. T. McInnes, H. J. Brodie [433] в специальной работе, посвященной взаимодействиям лекарственных средств, даже не рассматривают взаимодействия бензодиазепинов по этому механизму. F. Murad, A. G. Oilman [448] подчеркивают, что весьма редкие наблюдения о взаимодействии бензодиазепинов с другими лекарственными средствами по этому механизму можно объяснить в большей степени индивидуальными различиями активности ферментных систем, чем собственно лекарственными взаимодействиями.

Значительный интерес представляют появившиеся сведения о возможном взаимодействии бензодиазепинов и антагонистов кальция. Так, в работе F. Ruig и соавт. [493] подтверждены антиаритмические свойства диазепама, но, кроме этого,

продемонстрировано потенцирование этого эффекта при совместном назначении блока-тора кальциевых каналов (дилтиазема) и ингибирование эффекта стимулятором кальциевых каналов ВАУК 8644. По мнению авторов, это подтверждает высказанное ранее [359] предположение о связи между кальциевыми каналами и периферическими местами связывания бензодиазепинов. Поскольку в настоящее время интенсивно изучаются как рецепторы бензодиазепинов, так и молекулярные основы фармакологии блокаторов кальциевых каналов [147], любые сообщения о механизмах подобного рода взаимодействий важны не только как экспериментальные или клинические факты, но и как полезная информация о строении бензодиазепиновых рецепторов, кальциевых каналов и их возможной структурной и функциональной сопряженности.

Антидепрессанты. В настоящее время в терапии сердечно-сосудистых заболеваний среди антидепрессантов ведущая роль принадлежит препаратам полициклической структуры. Ингибиторы моноаминоксидазы необратимого действия (типа ниламида, ипрониазида) имеют существенные ограничения в применении в связи с особенностями фармакодинамики и определенной токсичностью [528].

Прежде всего целесообразно рассмотреть круг вопросов, связанных с использованием препаратов полициклической структуры, особенно трициклических антидепрессантов. В литературе довольно часто термин «кардиотоксичность» используется по отношению к этим препаратам. В настоящее время накоплены данные, позволяющие по-другому оценивать влияние трициклических антидепрессантов на сердечно-сосудистую систему.

Еще в середине 50-х годов, когда трициклические антидепрессанты стали входить в широкую клиническую практику, обратили внимание на изменения ЭКГ у больных, принимавших эти препараты. В настоящее время достоверно известно, что указанные антидепрессанты учащают сердечные сокращения, снижают внутрижелудочковую проводимость, могут вызвать неспецифические изменения сегмента ST и зубца T ЭКГ [334]. Учащение сердечных сокращений объясняется антихолинергическими эффектами препаратов этой группы. Однако влияние на проводимость связать с этими свойствами невозможно, что и стимулировало изучение эффектов трициклических антидепрессантов непосредственно на уровне проводящей системы сердца. В ряде работ [278, 546] с использованием внутрисердечных методов исследования у человека было показано удлинение интервала H—V при неизменном интервале A—H, что свидетельствует о снижении скорости проведения в дистальных отделах проводящей системы сердца. Как электрокардиографический эквивалент

исследователи наблюдали расширение комплекса QRS. Выявлена также тенденция к уменьшению максимального скорректированного времени восстановления функций синусового узла и смещению точки Венкебаха в сторону более высоких частот. На культуре клеток миокарда (in vitro) показано, что эти антидепрессанты влияют преимущественно на входной натриевый ток, замедляя его и приводя, таким образом, к удлинению фазы 0 потенциала действия, что и объясняет замедление проведения [556].

Указанные влияния трициклических антидепрессантов на про-1 водящую систему сердца сходны с таковыми антиаритмических препаратов класса 1А (хинидин, новокаинамид и др.) [109]. Это стимулировало исследование антидепрессантов как потенциальных антиаритмических средств. Показано, что имипрамин и нортриптилин эффективны в отношении желудочковой экстрасистолы у пациентов как с депрессивной симптоматикой [331], так и без нее [332]. S. J. Connolly и соавт. [278] обнаружили, что прием имипрамина в средней терапевтической дозе затрудняет индуцирование пароксизма желудочковой тахикардии при электрофизиологическом исследовании. Продемонстрированы урежение эпизодов фибрилляции желудочков при экспериментальном инфаркте миокарда на фоне введения трициклических антидепрессантов и тенденция к спонтанному купированию возникших эпизодов аритмии [421]. Основываясь на этих данных, можно рассматривать антидепрессанты как препараты выбора при лечении депрессивных больных с нарушениями сердечного ритма, хотя в настоящее время делать окончательные выводы об их клинической эффективности как антиаритмических средств преждевременно.

Как и обычные антиаритмические препараты, трициклические Антидепрессанты могут обладать и проаритмогенными свойствами и приводить к эксацербации различных видов аритмии. Частичное объяснение этого феномена содержится в ранее упоминавшихся работах [278, 546]. В этой же плоскости лежит вопрос о развитии различных нарушений проводимости при их назначении. Описано [349] возникновение разнообразных нарушений ритма и проводимости при приеме терапевтических и токсических доз имипрамина, амитриптилина, тразодона и их аналогов. Это нарушения желудочкового автоматизма вплоть до желудочковой тахикардии типа «пируэт» (torsade de pointes) и фибрилляции желудочков, блокады ножек пучка Гиса, атриовентрикулярной блокады различной степени, в том числе и полной поперечной. Имеются единичные сообщения [357] о серьезных нарушениях проводимости и при использовании препаратов четырехциклической структуры (миансерина). Наибольший риск развития указанных осложнений возникает у больных с нарушениями ритма и проводимости. Трициклические

антидепрессанты у больных с атриовентрикулярной блокады II степени или блокадой ножек пучка Гиса закономерно чаще, чем в контрольной группе, приводили к развитию атриовентрикулярной блокады II степени типа 2:1 [488]. G. S. Alexopolous, S. Shamoian [201] считают, что даже у больных с кардиостимуляторами, элиминирующими возможность сердечной недостаточности вследствие полной поперечной блокады, сохраняется риск развития аритмии на фоне приема трициклических антидепрессантов. По мнению J. J. Halper, J. J. Mann [349], вопрос о применимости этих антидепрессантов у пациентов с нарушениями ритма и проводимости остается не решенным.

Следует упомянуть о ряде работ [250, 252, 306], в которых было показано снижение сократимости миокарда под влиянием трициклических антидепрессантов, т.е. показан их отрицательный инотропный эффект. Однако практически во всех этих работах в качестве меры сократимости использовалась продолжительность периода изгнания — не прямой показатель, зависящий от продолжительности комплекса QRS ЭКГ. Так как трициклические антидепрессанты вызывают его расширение, то логично предположить, что кажущееся уменьшение сократимости, в большей мере зависит от влияния препаратов на проводящую систему сердца. Действительно, в последующем появились работы [335, 488, 489, 542], где на основе прямых методов измерения сократимости было доказано отсутствие влияния антидепрессантов на этот показатель даже у больных с исходно сниженной (вследствие заболевания сердца) моторной функцией миокарда. Обращает на себя внимание, что и при значительной передозировке трициклические антидепрессанты, как правило, не оказывают существенного влияния на сократимость, а причиной сердечной недостаточности являются нарушения ритма [490].

Привлекавшая ранее внимание многих исследователей проблема ортостатической гипотензии при назначении трициклических антидепрессантов в настоящее время не имеет такого значения, что связано как с появлением активных антидепрессантов с меньшей выраженностью данного побочного эффекта (лудиямил, пиразидол), так и с накоплением определенного опыта использования этих препаратов.

Появились единичные наблюдения о влиянии антидепрессантов на показатели коронарного кровотока. По мнению H. Manoach и соавт. [422, 423], повышение порога фибрилляции желудочков при экспериментальном инфаркте миокарда при введении трициклических антидепрессантов связано с ограничением зоны некроза в результате нормализации перфузии интактных зон миокарда. Аналогичные данные также в эксперименте получили A. Brit, L. Rochette [240], показавшие улучшение параметров

коронарного кровотока при добавлении в перфузионную среду различных антидепрессантов: мелипрамина, метапрамина, миансерина, номифензина. Предполагают, что отмеченные изменения связаны с уменьшением выделения норадреналина в миокарде. Однако, несмотря на всю ценность данных наблюдений, эти свойства трициклических антидепрессантов и конкретные механизмы их реализации нуждаются в дальнейшей экспериментальной и клинической проверке.

Таким образом, нет оснований утверждать, что трициклические антидепрессанты при назначении в адекватных дозах и учете противопоказаний проявляют кардиотоксические свойства, хотя пока преждевременно говорить и о кардиопротективных свойствах этих препаратов [430].

В настоящее время начинают широко применяться новые антидепрессанты. В основном это ингибиторы обратного захвата серотонина и обратимые ингибиторы моноаминоксидазы короткого действия (так называемые RIMA).

Флюоксетин (прозак) — ингибитор обратного захвата серотонина является относительно новым антидепрессантом, что обуславливает не совсем полное представление о его сердечно-сосудистых свойствах. Показано [311], что при приеме флюоксетина снижается частота сердечных сокращений, что также характерно и для других серотонинергических агентов: тразодона [356], зимелдина [471], флювоксамина [478]. Причина этого неизвестна — непосредственно серотонинергические эффекты или проявление слабых антихолинергических свойств препаратов. При анализе ЭКГ 312 пациентов, получавших флюоксетин, не выявлено значимых изменений продолжительности интервалов P—Q и Q—T, длительности комплекса QRS [311]. Из 5 больных, получавших ранее трициклические антидепрессанты и имевших выраженные нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокада ветвей левой ножки пучка Гиса), у 4 отмечены положительные изменения проводимости с нормализацией ЭКГ. Такие результаты получены при катамнестическом исследовании на протяжении 1 года. Не наблюдалось изменений ЭКГ у пациентов старшего возраста, получавших флюоксетин и не имевших до его назначения отклонений ЭКГ [306]. Показано [523] отсутствие значимого влияния флюоксетина на атриовентрикулярное и внутрижелудочковое проведение в эксперименте на собаках с использованием инвазивных электрофизиологических методов. Даже при передозировке флюоксетина не наблюдалось значимого изменения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости [279]. При использовании ингибиторов обратного захвата серотонина — зимелдина и флювоксамина [349] нет выраженной ортостатической гипотензии. Несмотря на то, что в работе Y.

Lapierre и соавт. [401] показано, что флюоксетин вызывал у здоровых людей ортостатические изменения артериального давления, часто значительные, частота таких реакций существенно ниже, чем при введении стандартных антидепрессантов в сходных условиях. Субъективные проявления ортостатической гипотензии отмечены только у 9% больных, получавших флюоксетин, по сравнению с 23% больных, лечившихся трициклическими антидепрессантами и ингибиторами моноаминоксидазы, и 5% больных, получавших плацебо [522]. Более того, далеко не во всех случаях субъективные признаки ортостатической гипотензии (головокружение, слабость и др.) при приеме флюоксетина действительно бывают ее следствием [267]. Однако эти результаты касаются людей с исходно интактной сердечно-сосудистой системой.

Следует упомянуть о нескольких пока не подтвержденных клинически экспериментальных наблюдениях. R. W. Fuller и соавт. [326] показали, что повышение концентрации серотонина в некоторых структурах головного мозга (что происходит при назначении флюоксетина) снижает артериальное давление у линейных крыс с исходно повышенным этим показателем. B. Lown, S. Lam-pert [417] предположили, что при повышении концентрации серотонина в головном мозге снижается риск развития фибрилляции желудочков. Флюоксетин уменьшает концентрацию серотонина в тромбоцитах (ингибируя его поступление извне), что в конечном счете приводит к уменьшению выброса серотонина при активации тромбоцитарного каскада свертывания крови. Это может уменьшать местный сосудистый спазм при указанном процессе [406].

Следует подробно рассмотреть некоторые общие свойства препаратов, объединяемых в группу RIMA — селективных ингибиторов моноаминоксидазы короткого действия. Специфическое сродство представителей этой группы к моноаминоксидазе типа А определяет существенные отличия группы RIMA от неселективных ингибиторов моноаминоксидазы, имеющие наибольшее клиническое значение различия обеих групп препаратов представлены в табл.1 (по данным [251]).

Таблица 1. Сравнительные характеристики необратимых ингибиторов моноаминоксидазы и препаратов группы RIMA (усредненные значения параметров)

Свойства	Неселективные ИМАО	RIMA
Селективность	Не селективны (ингибируют оба типа МАО)	Селективное ингибирование в основном МАО-А

Ингибирующий эффект после однократного применения	Необратим	Обратим
Длительность эффекта	2 нед.	8 ч.
Латентный период терапевтического воздействия	2-3 нед.	1 нед.
Период отмены при назначении три- и тетрациклических антидепрессантов	Необходим, 14 дней	Не требуется
Побочные эффекты	Гипотензия, гепатотоксичность, невыраженное антихолинолитическое действие	Легкая гипотензия
Реакция на тирамин	«Сырный эффект», гипертензивные кризы	Слабая или отсутствует
ЭЭГ REM-фаза сна	Укорочение или подавление	Нормализация

Моклобемид — один из представителей группы RIMA, разрешенный к клиническим испытаниям в СССР. Остальные представители этой группы препаратов еще находятся на стадии лабораторных исследований. Селективность ингибирования моноаминоксидазы А определяет отсутствие гипертензивных реакций при одновременном приеме тирамина внутрь (известный «сырный эффект») [251]. Ортостатическая гипотензия при использовании моклобемида наблюдается редко [474, 520]. Ее частота (2—3%) ниже, чем плацебо (около 5%). В доступной литературе не удалось найти сведений о влиянии препаратов группы RIMA на проводимость и автоматизм миокарда, что можно объяснить отсутствием таких влияний и у неселективных ингибиторов моноаминоксидазы. L. E. Hollister [361] считает, что обратимые ингибиторы могут практически не давать существенных побочных эффектов в отношении сердечно-сосудистой системы, что выгодно отличает их как от неселективных ингибиторов моноаминоксидазы, так и от препаратов полициклической структуры. Таким образом, препараты группы RIMA можно с успехом использовать для терапии депрессии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, учитывая практически полное отсутствие влияния этих препаратов на функцию и состояние сердечно-сосудистой системы.

Нейролептики имеют ряд существенных взаимодействий с сердечно-сосудистыми средствами. В начале 70-х годов было

показано, что нейролептики — производные фенотиазина (прежде всего аминазин — хлорпромазин) могут значительно уменьшать эффект гуанетидиновых гипотензивных препаратов типа октадина [372]. Данное взаимодействие и по настоящее время рассматривается как наиболее значимое среди всех взаимодействий нейролептиков и средств, применяемых в кардиологии [513]. Как правило, взаимодействие отмечалось при использовании аминазина в дозах более 100 мг/сут на 3—7-е сутки после начала комбинированной терапии [304]. Более того, в части наблюдений было зафиксировано даже заметное повышение артериального давления. Как известно, производные гуанетидина конкурируют с норадреналином на путях его транспорта в постганглионарных адренергических нейронах, в результате чего снижаются содержание норадреналина в гранулярном аппарате нейрона и его концентрация в синаптической щели в ответ на стимуляцию нейрона. Хлорпромазин и другие препараты сходной структуры предотвращают поступление гуанетидинов в нейроны, блокируя тем самым их действие [372]. Во избежание этого взаимодействия в сочетанной терапии целесообразно использование препаратов других фармакологических групп. При необходимости коррекции артериального давления именно производными гуанетидина возможны их комбинации с нейролептиками бутирофенонового (галоперидол) или дигидроиндолового (молиндон) рядов [304]. Кроме этого, можно использовать меньшие дозы нейролептиков — производных фенотиазина, так как имеется выраженная дозозависимость рассматриваемого эффекта.

Другой возможностью избежать взаимодействия может быть своевременное назначение гипотензивных препаратов других групп. Однако и в этом случае возможны нежелательные взаимодействия. Описан случай развития ажитации и делирия при одновременном назначении фторфеназина больному, получавшему клофелин и оксодолон [203]. Проявления делирия прошли в течение 72 ч после отмены клофелина и возникли вновь при его повторном назначении. Следует подчеркнуть, что единичность наблюдений может указывать на повышенную индивидуальную чувствительность пациентов к комбинации препаратов. В настоящее время указанные взаимодействия не рассматриваются как клинически значимые [304]. В конце 70-х годов обратили внимание на потенцирование эффектов β -адреноблокаторов (прежде всего пропранолола) нейролептиками фенотиазинового ряда (хлорпромазин и др.). Показано повышение концентрации β -блокаторов в плазме крови при совместном назначении препаратов в обычных терапевтических дозах. Также наблюдалось повышение концентрации хлорпромазина и его активных метаболитов в плазме крови [461]. При любой комбинации нейролептиков и β -блокаторов в связи с возможностью серьезных нарушений

проводимости (вплоть до полной поперечной блокады) в начале терапии показан рутинный контроль ЭКГ. При проявлении взаимодействия показано снижение дозы препаратов или отмена β -блокаторов, хотя необходимость этого возникает сравнительно редко [304].

Ноотропные средства. В контролируемом исследовании показана эффективность ноотропила в комплексной терапии больных ИБС [193]. В большинстве случаев, кроме «обычной» кардиотропной терапии, вместе с ноотропилом больные получали еще и транквилизаторы (!). У больных, принимавших ноотропил, значительно улучшалось самочувствие, нивелировались психические изменения (в основном за счет выраженности астенического синдрома). Не отмечено существенных различий между больными, получавшими ноотропил и плацебо, по частоте ангинозных приступов, динамике ЭКГ, частоте и выраженности побочных эффектов терапии. К концу лечения ноотропилом больные чаще получали β -адреноблокаторы, что, по мнению авторов, возможно, связано с корригированием побочных эффектов препаратов.

В другом исследовании [35] сравнивали влияние пирацетама (ноотропила) и инозина при остром инфаркте миокарда как в клинических, так и в экспериментальных условиях. Оба препарата приводят к ингибированию процессов перекисного окисления липидов, что нормализует коллагенообразование. Кроме того, оба препарата способствуют усилению компенсаторной гипертрофии миокарда, что благоприятно для нормализации гемодинамики в подострой фазе инфаркта. Указанные влияния пирацетама были существенно более выражены, чем аналогичные свойства инозина. Сходные данные получены при сравнительном исследовании литонита и пирацетама при экспериментальном инфаркте миокарда [79]. Оба препарата нормализовали процесс окисления липидов, что рассматривается как наиболее благоприятный эффект ноотропных средств.